



**T.C.**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ERİŞKİN ve GERİATRİK POPÜLASYONDA AKUT PANKREATİT  
MORBİDİTE ve MORTALİTESİNİN ÇEŞİTLİ PROGNOSTİK SİSTEMLERE  
GÖRE KARŞILAŞTIRILMASI**

**İÇ HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ**

**DR. HASAN SATIŞ**

**TEZ DANIŞMANI**

**DOÇ. DR. İBRAHİM KORAL ÖNAL**

**ANKARA-2016**



T.C.

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ERİŞKİN ve GERİATRİK POPÜLASYONDA AKUT PANKREATİT  
MORBİDİTE ve MORTALİTESİNİN ÇEŞİTLİ PROGNOTİK SİSTEMLERE  
GÖRE KARŞILAŞTIRILMASI**

**İÇ HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ**

**DR. HASAN SATIŞ**

**TEZ DANIŞMANI**

**DOÇ. DR. İBRAHİM KORAL ÖNAL**

**ANKARA-2016**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık tezimin oluŐunu ve tamamlanmasında katkıları olan İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Musa Bali, Gastroenteroloji Bilim Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. İbrahim Koral Önal ile Halk Sağlığı Anabilim Dalı ArŐ. Gör. Dr. Aslı Özdaė'a; asistanlık hayatım boyunca bana destek olan hayat arkadaşım İç Hastalıkları Anabilim Dalı ArŐ. Gör. Dr. Neslihan Kayahan Satış 'a ve beraber çalıŐtıėım tüm Gazi Üniversitesi Tıp Fakóltesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve bana her konuda destek veren aileme teşekkür ederim.

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR -----	i
İÇİNDEKİLER -----	ii
TABLO LİSTESİ -----	iv
GRAFİK ve ŞEKİL LİSTESİ -----	v
KISALTMALAR -----	vi
ÖZET -----	vii
ABSTRACT -----	viii
GİRİŞ -----	1
GENEL BİLGİLER -----	2
1.1.AKUT PANKREATİT -----	2
1.2. ETİYOLOJİ -----	2
1.3.PATOGENEZ -----	4
1.4.GERİATRİK YAŞ GRUBUNDA GÖRÜLEN DEĞİŞİKLİKLER -----	6
1.5. PANKREATİT TANI VE TEDAVİSİ -----	7
1.6.AKUT PANRKEATİTTE PROGNOZUN BELİRLENMESİ -----	12
1.6.1.RANSON KRİTERLERİ -----	12

1.6.2.GLASGOW(İMRİE) SKORLAMA SİSTEMİ-----	13
1.6.3. APACHE SKORLAMA SİSTEMİ-----	14
1.6.4. BALTHAZAR SKORLAMA TABLOSU -----	17
1.6.5. REVİZE ATLANTA SKORLAMA SİSTEMİ -----	18
1.6.6. THE BEDSIDE INDEX for SEVERITY in ACUTE PANCREATITIS (BISAP) SKORLAMA SİSTEMİ-----	19
1.6.8.MODİFİYE BT ŞİDDET ENDEKSİ -----	21
1.6.9. MODİFİYE MARSHALL SKORLAMA SİSTEMİ-----	23
GEREÇ VE YÖNTEMLER -----	24
BULGULAR-----	26
TARTIŞMA-----	41
SONUÇ-----	48
KAYNAKLAR-----	49
ÖZGEÇMİŞ-----	63

## TABLO LİSTESİ

Tablo 1.....	13
Tablo 2.....	14
Tablo 3.....	17
Tablo 4.....	18
Tablo 5.....	19
Tablo 6.....	21
Tablo 7.....	22
Tablo 8.....	23
Tablo 9.....	32
Tablo 10.....	33
Tablo 11.....	35
Tablo 12.....	36
Tablo 13.....	39

## GRAFİK ve ŞEKİL LİSTESİ

GRAFİK 1 ETİYOLOJİ.....	28
GRAFİK 2 SKORLAMA SİSTEMLERİ .....	30
GRAFİK 3 SKORLAMA SİSTEMLERİ DEĞERLERİ.....	32
ŞEKİL 1 ROC ANALİZİ.....	35

## KISALTMALAR

**BISAP:** Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis;

**APACHE-II:** Acute Physiology and Chronic Health Evaluation-II;

**SOFA:** Sequential Organ Failure Assessment score;

**Mod. Marshall:** Modifiye Marshall;

**CTSI:** Computed Tomography Severity Index;

**BUN:** Blood Urea Nitrogen;

**CRP:** C-reaktif Protein

**AP:** Akut Pankreatit

**APFC:** Akut Peripankreatik Sıvı Birikimi

**ANC:** Akut Nekrotik Koleksiyon

**WON:** Sınırlı Nekroz.

**YBU:** Yoğun Bakım Ünitesi

**SIRS:** Systemic Inflammatory Response Syndrome

## ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmadaki amaç, akut pankreatitli (AP) yaşlı hastaların klinik özelliklerini araştırmak ve bu yaş grubundaki akut pankreatit şiddetini belirlemek için çeşitli prognostik indekslerin yararını değerlendirmektir.

**Materyal Metod:** Hastaların klinik özellikleri, radyolojik veriler ile laboratuvar verileri ve klinik seyirleri prospektif olarak yaş gruplarına göre ( $\geq 65$  yaş ve  $< 65$  yaş) kaydedildi. Akut pankreatitin şiddeti Revize Edilmiş Atlanta Sınıflaması'na göre belirlendi.

**Bulgular:** 40 geriatric hasta ( $73.7 \pm 7$ ) ve 73 geriatric olmayan ( $45.2 \pm 11$ ) hasta vardı. Her iki grup da orta-ciddi vakaların görülme sıklığı (15% vs. 6.8%) ve lokal komplikasyonların gelişme oranı (22.5% vs 20.4%) ( $p > 0.05$ ) açısından benzerdi. Orta-ciddi AP'li hasta grubu ile ( $57 \pm 19.7$ ) hafif AP hasta grubu ( $55.1 \pm 16.6$ ) yaş ortalaması arasında fark bulunmadı. ( $p = 0.724$ ) Komorbideler (82.5% vs 43.8%,  $p = 0.018$ ) ve bilyer pankreatit görülme sıklığı (72.5% vs 41.1%,  $p = 0.018$ ) geriatric grupta daha fazlaydı. Geriatric grupta; Imrie skoru  $\geq 3$ , BISAP skoru  $\geq 3$ , APACHE-II  $\geq 11$ , CRP  $\geq 195$  mg/dl olan değerlerin orta-ciddi AP kliniğini predikte ettiği görüldü.

**Sonuç:** Akut pankreatit geriatric grupta, genç popülasyona göre daha ciddi seyretmemektedir ve klinik gidişatı daha kötü değildir.

Anahtar sözcükler: Akut pankreatit, APACHE, yaşlı hasta, C reaktif protein, Kan üre nitrojen, prognoz

## ABSTRACT

**Background:** Our aim was to investigate the clinical characteristics of the elderly patients with acute pancreatitis and to evaluate the utility of various prognostic indices to predict severity of acute pancreatitis in this age group.

**Methods:** The clinical features, the radiological and laboratory data and the clinical outcome were prospectively recorded according to the age groups ( $\geq 65$  years vs.  $< 65$  years). The severity of acute pancreatitis was determined according to the revised Atlanta classification.

**Results:** There were 40 elderly ( $73.7 \pm 7$ ) and 73 nonelderly ( $45.2 \pm 11$ ) patients. Elderly and younger patients were similar with respect to the rate of moderately severe-severe cases (15% vs 6.8%) and local complications (22.5% vs 20.4%) ( $p > 0.05$ ). The age of the patients in the moderately severe/severe ( $57 \pm 19.7$ ) and mild ( $55.1 \pm 16.6$ ) pancreatitis groups was not significantly different ( $p = 0.724$ ). Comorbidity (82.5% vs 43.8%,  $p = 0.018$ ) and biliary pancreatitis (72.5% vs 41.1%,  $p = 0.018$ ) were significantly more common in the elderly. The following index characteristics were predictive for a moderately severe-severe disease course in the elderly: Imrie score  $\geq 3$ , Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis Score  $\geq 3$ , Acute Physiology and Chronic Health Examination II score  $\geq 11$ , CRP  $\geq 195$  mg/dl ( $P < 0.05$ ).

**Conclusion:** Acute pancreatitis does not have a more severe course and/or worse clinical outcome in geriatric patients compared to younger individuals.

Key words: Acute pancreatitis, APACHE, elderly patient, C-reactive protein, Blood Urea Nitrogen, prognosis

## GİRİŞ

Akut pankreatit; pankreasın kısa sürede ortaya çıkan enflamasyonlu bir durumudur. Tedaviye rağmen ciddi komplikasyonlar ve mortalite ile ilişkili olabilir. Hastaların %80'ine ödematöz pankreatit teşhisi konur ve genellikle komplikasyon gelişmeden birkaç gün içinde düzelirken, hastaların beşte birinde nekrotizan pankreatit gelişebilir. (1,2) Genel mortalite % 2.1-7.8 (3,4,5,6,7) olarak bildirilir ancak ciddi hastalık seyri olan hasta alt gruplarında mortalite oranları halen oldukça yüksektir. Hastalığın şiddetinin önceden tahmin etme öngörüsü; yüksek riskli hastaların belirlenmesine yardımcı olabilir ve yoğun bakım ünitelerine erken transfer de dahil olmak üzere, erken ve uygun tanı ve terapötik müdahaleleri kolaylaştırabilir.

Yaşlanma sürecinin AP'nin seyri ve sonucuna etkisi tartışmalıdır. Bazı çalışmalarda yüksek mortalite oranları (% 17-25) bildirilmiştir (8,9). Yaşlı hastalarda uzak organ yetmezliği ve artan mortalite için muhtemel açıklamalar abartılı inflamatuvar cevap, yaralanmaya anormal organ yanıtını veya artmış bakteri translokasyonunu (10,11,12) içerir. Bununla birlikte, bazı çalışmalar, AP mortalite oranının yaşlı ve genç hastalar arasında benzer olduğunu ortaya koymuştur (13,14)

Bu prospektif çalışmada, AP'li yaşlı ve erişkin hastalar arasında klinik sonuçta bir farklılık olup olmadığını araştırdık. Ayrıca bu özel alt hasta grubunda AP'de mevcut prognostik indekslerin yararını analiz ettik.

## GENEL BİLGİLER

### 1.1.AKUT PANKREATİT

Akut pankreatit tüm dünyada gastrointestinal sistem kaynaklı hastane yatışlarında önemli bir yer tutmaktadır. Tanısı, tipik üst karın bölgesinde ağrı, serum amilaz lipaz değerlerinde üst limitin 3 katından fazla yükselme ve görüntüleme yöntemleriyle gösterilme şartlarından en az ikisinin gösterilmesiyle ortaya konmaktadır. (15) Hastaların çoğunda hastalık kendini sınırlarken, %15-20'lik bir kısımda aşırı sistemik inflamatuvar yanıt ve beraberinde gelişen çoklu organ yetmezliği sonucu yüksek morbidite ve mortalite görülebilmektedir. (16) Akut pankreatit ilişkili ölümlerin neredeyse üçte biri hastalığın ilk 7 gününde ilerleyici organ yetmezliğinin sebep olduğu sistemik nedenler sonucu görülür. İkinci haftadan itibaren ise ölümlerin nedeni çoğunlukla enfekte pankreatik nekroz gibi lokal komplikasyonlara bağlıdır. (17)

### 1.2. ETİYOLOJİ

Pankreatit yapan nedenlere bakıldığında ülkeler arasında farklılık gösterse de; safra taşı hastalığı ve alkol kullanımı, tüm sebeplerin %70-80'ini oluşturmaktadır. Ülkemizde pankreatit nedenleri arasında safra taşı hastalıkları ilk sırada yer almaktadır. (18) Bu iki etkenin hastalığı oluşturma mekanizması tam olarak

aydınlatılamamıştır. Bunun yanı sıra;pankreatik dokuya ulaşmanın zor olması ve hastalığın hızlı seyretmesi, altta yatan patolojik işleyişe yönelik bilimsel araştırmayı zorlaştırmakta ve böylece hayvan modellerinde hastalığın araştırılması öne çıkmaktadır. (19)

Hiperlipidemi,pankreatit sebepleri arasında yer almaktadır. Akut pankreatite yol açması beklenen trigliserid düzeyi; 1000mg/dl'nin üstü olmakla birlikte, trigliserid düzeyi ile akut pankreatit şiddeti arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.(20) Ailesel hiperlipidemilerden tip 1 ve tip 5'te akut pankreatit görülme sıklığı artmıştır.(21) Pankreastan salınan lipaz enzimi tarafından trigliseridlerin hidrolizi sonucu ortaya çıkan serbest yağ asitlerinin pankreatit mekanizmasında rol aldığı düşünülmektedir. (22)

Günlük pratikte kullanılan ilaçların bir kısmının da pankreatit etiolojisinde rolü olduğu bilinmektedir. Salisilatlar, didanozin tetrasiklinler, valproik asit, L-asparajinaz, vinka alkaloidleri, diüretikler, sülfonamidler gibi birçok ilaç pankreatite yol açabilmektedir. (23) Bu etkilerini doğrudan toksisite yada hipersensitivite yolu ile yapabildikleri gibi, hiperkalsemiye neden olarak dolaylı yoldan da oluşturabilirler. (24)

Pankreatit ile kabakulak, koksaki virus gibi bazı viral etkenlerin rol alabileceği düşünülmekle beraber kesin olarak gösterilememiştir. (25) Ascaris gibi bazı etkenler tutunma yerlerine bağlı olarak pankreatit yol açabilir. (26) Pankreası yada ortak kanalı

ilgilendiren cerrahi işlemler ve endoskopik retrograd kolanjiyografiden sonra da pankreatit gelişebilmektedir. Son yapılan çalışmalarda, ERCP sonrası akut pankreatit gelişme oranları; %1 ile %5 arasındadır. Abdominal travma; %17 vakada amilaz ve lipaz seviyelerinde artışa, %5 oranında ise AP'e neden olur. Özellikle penetre travmalar ile (bıçak, kurşunvs.), künt travmalara göre daha sık akut pankreatit gelişir. (27)

Yüksek kalsiyum düzeylerinin pankreatit ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Kalsiyum taşlarının pankreasta intraduktal presipitasyonu, kalsiyumun pankreatik enzimleri aktif hale getirmesi sonucu pankreatit gelişir. (28) Diğer pankreatit yapan sebepler arasında; bilyer gelişim anomalileri, organofosfor ve insektisidler gibi toksinler ile otoimmün ve idiyopatik nedenler sayılabilir.

### **1.3.PATOGENEZ**

Akut pankreatit, pankreas enzimlerinin pankreas içinde aktive hale gelmesi ile pankreasın kendinin sindirmesiyle başlayan; salınan sitokinlere ve enzimlere bağlı olarak diğer organ ve sistemlerin hasarlanması ile devam edebilen bir durumdur.

Akut pankreatit patofizyolojisi 3 basamaktan oluşur. İlk basamakta, pankreatik asiner hücrelerin içinde tripsin aktifleşmesi gerçekleşir. Hücre içindeki kalsiyum sinyalinde bozukluk, katepsin B lizozomal hidrolaz aktivitesi ile tripsinojenin parçalanarak tripsin oluşumu, intrasellüler pankreatik tripsin inhibitörünün azalmış etkinliğini de içeren mekanizmalarla bu aktifleşme açıklanmaktadır. (29) Tripsinojen,

zimojen granül yapısında bulunan diğer enzimleri aktive eder. Bu nedenle güçlü bir proteolitik enzim olmamasına rağmen, patogeneizde anahtar rol oynar. (30)

İkinci basamakta, çeşitli mekanizmalar ve yollarla pankreas içinde inflamasyon oluşmaktadır. Üçüncü basamakta ise, Akut Respiratuvar Distres Sendromu'nu (ARDS) da içeren ekstrapankreatik inflamasyon vardır. Bu son iki basamakta, sitokinler ve diğer inflamatuvar araçlarla oluşturulan inflamatuvar hücrelerin etkinleşmesi; etkinleşen inflamatuvar hücrelerin mikrodolaşıma kemoatraksiyonları, inflamatuvar hücrelerin endotele tutunmasını sağlayan adezyon moleküllerinin etkinleşmesi ve etkinleşmiş inflamatuvar hücrelerin inflamasyon bölgelerine göçleri gibi birkaç önemli safha vardır. (31) Bu inflamatuvar yanıt sonucunda, akut pankreatitin mortalitesinden sorumlu tutulan çoklu organ yetmezliği ile sonuçlanan bu süreç, Sistemik İnflamatuvar Cevap Sendromu'na (SIRS) kadar ilerler. (32)

Safra taşı ile ilgili akut pankreatit patogenezi, tam olarak aydınlatılamamıştır. Safra taşı pankreatitini başlatan faktörler; safranın pankreas kanalına reflüsü, pankreatik kanalın taş veya ödeme sekonder olarak tıkanmasıdır. (33) Alkolizmin pankreatit yapma patogenezi de net değildir. Daha çok kronik pankreatit zemininde akut alevlenmeler ile kendini göstermektedir. Kronik alkol kullanımı, proteinden zengin pankreas sıvısı salgılanmasını sağlayarak, proteinden kaynaklanan tıkaçların vebunların kalsifiye hallerinin birikimine yol açar. Bu tıkaçlar kanalların tıkanmasına

neden olarak asininin hasar görmesine, dejenereolmasına ve asiner fibrozise yol açabilir. (34)

#### **1.4.GERİATRİK YAŞ GRUBUNDA GÖRÜLEN DEĞİŞİKLİKLER**

Gastrointestinal sistemde geriatrik yaş grubunda, geriatrik olmayan popülasyona göre bir takım fizyolojik değişiklikler görülmektedir. Bu değişikliklere için literatüre bakıldığında tüm gastrointestinal sistemde yaşlanmanın etkisi görülmektedir.

Geriatric popülasyonda tatların algılanması ve tespit edilmesi için gereken sınır yaşla beraber artmaktadır.(35,36,37) Tükürük bezlerindeki asiner hücrelerinin sayısının azalmasına karşılık; insanlarda yapılan çalışmalarda spontan yada uyarılmış tükürük salgısında, yaşla ilişkili olarak farklılık saptanmamıştır.(38,39,40,41,42)

Yaşlanmanın ösefagus ve mide üzerinde minimal etkileri mevcuttur. Yapılan çalışmalarda yaş artışı ile birlikte ösefagus motilitesinde hafif manometrik değişiklikler saptanmıştır. (43) Mide boşalmasının da yaş ile beraber azaldığını gösteren çalışmalar mevcuttur. (44,45,46,47) Bununla birlikte bağırsaklardan geçiş süresi arasında genç popülasyonla fark bulunamamıştır. (48) Hem bazal seviyedeki hem de uyarılma sonucu oluşan gastrik asit salgısının yaşlanmayla azaldığı gösterilmiştir. (49) Pankreasta ise sekretin ya da kolesistokinin uyarısı sonucu başlangıçta oluşan salgının, yaşlı bireylerde genç bireylere göre daha az olmadığı; fakat tekrarlayan uyarılar sonrası pankreas salgısının azaldığı ortaya

konmuştur.(50,51) Arora ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, yaşlılarda yağ malabsorpsiyonun görülme sıklığının genç popülasyona göre farklı olmadığı bulunmuştur. (52) Bununla birlikte İsveç'te yapılan başka bir çalışmada ise diyetdeki yağ oranının kademeli artırılması sonucu, yaşlı bireylerde hafif steatore görülürken; aynı seviyede yağ içeren diyetle genç popülasyonda steatore görülmemiştir. (53) Karbonhidrat malabsorpsiyona ilişkin yapılan bir çalışmada da; geriatric olan/olmayan gruplarda, 200 g karbonhidrat içeren diyet sonrası bakılan nefes-hidrojen testinde geriatric grupta %60 oranında pozitiflik bulunurken, genç grupta pozitiflik saptanmamış. (54)

Safra taşı prevalansının yaş ile birlikte arttığını gösteren çalışmalar da mevcuttur. (55) Ayrıca safra kesesinin kolesistokinine olan duyarlılığı, yaşa bağlı olarak azalmaktadır. (56) Karaciğer fonksiyonlarında da benzer olarak, portal kan akımında ve karaciğer boyutlarında küçülmeye bağlı azalma olmaktadır. (57,58)

### **1.5. PANKREATİT TANI VE TEDAVİSİ**

Akut pankreatit kliniği hafif (%70-80) veya şiddetli (%20-30) olabilir. (59,60) Genellikle hastalar ani başlangıçlı şiddetli karın ağrısı ve bulantı kusma ile başvurur. Pankreatit tanısı için; ani başlangıçlı üst karın ağrısı, serum amilaz veya lipaz değerlerinde normalin 3 katını aşan yükselme, görüntüleme yöntemleriyle pankreatit bulgularının gösterilmesi öğelerinden en az ikisinin olması ile tanı konulmakla beraber, klinik bulgulardaki ve biyokimyasal parametrelerdeki değişkenlikler sebebiyle tanı koymak zor olabilmektedir. (61)

Kan amilaz ve lipaz değerlerinin her ikisi de pankreastaki inflamasyon derecesiyle paralel olarak yüksek olabilir. Amilazın duyarlılığı %75-92 ve özgünlüğü %20-60'dır. Amilaz ilk 24 saatte yükselir ve genellikle 3-5 gün yüksek kalabilir. (62) Fakat serum amilaz değerleri ne pankreatit için spesifiktir, ne de prognoz öngörmede başarılı bir parametredir. (63) Ayrıca pankreatit dışında böbrek yetmezliği, tükrük bezi hastalıkları, bilyer kökenli rahatsızlıklar gibi başka durumlarda da amilaz seviyesi yükselebilmektedir.

Serum lipazının vücuttaki ana kaynağının pankreas olması nedeniyle, lipaz amilaza göre daha duyarlı bir belirteçtir. Sensivitesi %85-100 oranındadır. Serum lipazı semptomların başlamasından itibaren 4-8 saat içinde yükselmeye başlar ve 8-14 gün sonrasında normale döner. Bu özelliği sayesinde tanısı geç konulan vakalarda, faydalı bir parametredir (61)

Karaciğer enzimleri akut pankreatitte yüksek olabilir, fakat pankreatite özgül değildir. Özellikle safra taşı kaynaklı pankreatitte yükselmesi beklenebilir. CRP, karaciğerden sentezlenen inflamasyon cevabını gösteren bir belirteçtir. CRP'nin >150 mg/dl olması, şiddetli pankreatiti düşündürür. Spesivitesi %73, sensitivitesi %71 olup; uzun süreli yükseklik durumunda pankreas nekrozunu işaret edebilir. (64) Hastalığın prognozu ve etiyolojisini değerlendirmek amacıyla; kan lipid seviyelerine, elektrolitlere hematokrit değerlerine ve böbrek fonksiyon testlerine de bakılmalıdır.

Radyolojik görüntülemelere baktığımızda, düz grafilerin pankreatitteki yeri sınırlıdır. Batın grafisinde; pankreatitin apse ve striktür gibi geç komplikasyonları, peripankreatik yapılarda iltihabi hasar sonucu gelişen sentinel loop ve cut-off belirtisi ile pankreas lojunda kalsifikasyonlar görülebilir. Akciğer grafisi ise hastanın biyokimyasal ve klinik özellikleri ile değerlendirilerek, hastanın prognozunu belirlemede rol oynayabilir. (65)

Abdomen ultrasonografisi pankreatit tanısı, takibi ve komplikasyonları belirleme konusunda oldukça sık kullanılan bir yöntemdir. Kolay, ucuz ve tekrarlanabilir. Safra taşı kaynaklı pankreatit etiyojisini belirlemede güvenilir. Pankreasta ödem, peripankreatik sıvı, pankreasın sınırlarında düzensizlik, bilyer sistem taşları, psödokist, abse, kalsifikasyonlar ultrasonografi ile görülebilir.

Abdomen tomografisi, pankreatitte en faydalı görüntüleme yöntemidir. Organ hasarının derecesini doğru bir şekilde belirleyen bir yöntemdir. Kontrastlı BT, nekrozu göstermede en etkili radyolojik yöntemdir. Özellikle takibinde kliniğinde düzelme görülmeyen hastalarda, BT ile pankreatik nekroz araştırılmalıdır. Şiddetli pankreatitte BT, psödokist, apse, nekrotik doku, venöz tromboz, psödoanevrizma ve kanama gibi lokal komplikasyonları saptamada oldukça başarılıdır. Parankimde heterojenite, fokal veya diffüz genişleme, pankreas kenarlarında irregüler düzensizlik, peripankreatik yağ dokusunda bulanık görünüm, retroperitoneal veya intraabdominal sıvı koleksiyonları görülebilir. Akut pankreatitte BT, Balthazar sınıflamasına

göreprognoz hakkında bilgi verir. (66,67) Fakat organ yetmezliği ile organ hasarı, akut pankreatitte birbirine paralel seyretmeyebilir. (68)

Hastalığın patofizyolojisi oldukça iyianlaşmış olmasına rağmen, tedavi ağırlıklı olarak destekleyecidir. Günümüzde cerrahi tedaviden çok medikal tedavi tercih edilmektedir. Yoğun bakım imkânlarının gelişmesi, beslenme desteği ve antibiyotik kullanımı ile günümüzdeprognoz daha olumludur. Bu gelişmelere rağmen akut pankreatit, özellikle nekrotizan seyreden formu; halen uzun süreli hastane yatışları, morbidite ve mortalitesi, uzun dönemli takip ve yüklü bir maliyet oluşturması yönünde önemini korumaktadır.(69) Pankreatit kliniği ile başvuran hastalar; kusma, yetersiz oral alım, inflamasyon ve sitokin salınımına bağlı üçüncü boşluğa sıvı geçisi gibi nedenler dolayısıyla hipovolemiktir. Bu nedenle hastalığın yönetiminde, intravenöz sıvı tedavisi önemli bir yer tutmaktadır. Yapılan çalışmalar ılımlı sıvı tedavisinin (5-10 ml/kg/s) agresif sıvı tedavisine kıyasla (10-15 ml/kg/s) mortalite ve morbidite açısından daha avantajlı olduğunu ortaya koymuştur. (70) Hastanın genel durumu ve komorbiditeleri göz önünde bulundurularak ilk 24 saat içinde 2500-4000 cc sıvı resüstasyonu yapılması gerçekçi bir hedef olacaktır. (1)

Akut pankreatit tedavisinde diğer bir konu ne zaman antibiyotik kullanılacağıdır. Bununla ilgili 14 randomize kontrollü çalışmanın değerlendirildiği bir meta-analizde (71); profilaktik antibiyotik kullanımının, enfeksiyöz komplikasyonları önlemede yeri olmadığı gösterilmiştir. Enfekte nekrotizan pankreatit varlığında ve

daha ileri girişimsel işlem düşünöldüğü durumlarda, antibiyotik kullanımının yararını gösterilmiştir. (72)

Pankreatit katabolik bir süreç olduğu için, hastanın beslenmesi tedavide önemli bir yer teşkil etmektedir. Hastanın ağrısının tamamen geçmesi ve labaratuvar değerlerinin normale dönmesi beklenmeden, oral beslenmeye başlanılabilir. (73) Yapılan randomize kontrollü bir çalışmada, hafif pankreatitli hastalarda normal diyet ile oral açılmasının güvenli olduğu ve hastanede yatış süresini kısalttığı gösterilmiştir. (74) Başka bir çalışmada da; lipaz seviyelerinin normale dönmesini beklemeden, oral beslenmeye başlanabileceği ortaya konmuştur. (74) Ciddi pankreatiti olan bireylerde, enteral tüp yoluyla hastanın beslenmesi sağlanmaya çalışılmalıdır. Yapılan iki randomize kontrollü çalışmada parenteral beslenmeye kıyasla enteral beslenmede; sistemik infeksiyonların, multi organ yetmezliğinin, cerrahi girişim gerekliliğinin ve mortalitenin daha az olduğu gösterilmiştir. (75,76) Oral beslenmenin yapılamadığı ve enteral tüpün tolere edilemediği durumlarda, parenteral beslenme desteği verilmelidir. (75)

Girişimsel müdahaleler de gerektiğinde akut pankreatit yönetiminde kullanılmaktadır. Hafif bilyer pankreatit kliniğindeki olgularda ve ciddi bilyer pankreatitli olguların birçoğunda, kolanjit kliniği yok ise ERCP önerilmemektedir. Kolanjit kliniği ya da safra kanalında taşa bağlı obstrüksiyon olması durumunda, ERCP yapılması endikedir. Akut kolanjit kliniğinde, erken dönemde (ilk 24 saat içinde) ERCP yapılması önerilirken; kolanjit kliniğinin olmadığı durumlarda

ERCP'nin ne zaman yapılacağını gösteren güçlü kanıtlar yoktur. (74) Nekrotizan pankreatit şüphesi varlığında, hastanın kliniğinin kötüleştiği durumda, örnekleme yapılmasının gerektiği ya da akut pankreatit kliniğini başladıktan haftalar sonra devam eden çoklu organ yetmezliği kliniğinde; girişimsel yada cerrahi müdahale gerekebilir.

(74)

## **1.6.AKUT PANRKEATİTTE PROGNOZUN BELİRLENMESİ**

Akut pankreatit geniş bir klinik yelpazede karşımıza çıkmaktadır. Genellikle hafif seyretmesine rağmen bazı serilerde mortalite oranlarının %6-23 arasında olduğu belirtilmektedir. (77) Hastalığın gidişatının önceden belirlenmesi amacıyla, bazı objektif kriterlerin ortaya konulması gerekliliği ileri sürülmüştür.

### **1.6.1.RANSON KRİTERLERİ**

İlk olarak 1974 yılında Ranson ve arkadaşları tarafından,hastanın bazı klinik ve labaratuvar bulguları ile hastalığın şiddetini öngörmek için kriterler oluşturulmuş; bu kriterlerinin sayısınının 3 ve 3'ün üzerinde olması şiddetli pankreatit lehine yorumlanmıştır. (78) Kriter sayısı 3'den az olan hastalarda mortalite oranı %1.2 ve majör komplikasyon insidansı %3.7 olarak bulunmuştur. (hafif pankreatit) Üç veya daha fazla kriteri olanlarda majör morbidite ve mortalite hızı %62'dir. (şiddetli pankreatit)

Sonrasında bu parametreler safra taşı hastalığı olan bireylere uyarlanmıştır. Bu sistemin genel duyarlılığı %61-100, özgüllüğü %85-92'dir. Mortalite; 0-2 kriter varsa

%2, 3-4 kriter varsa %15, 5-6 kriter varsa %40 ve 7-8 kriter varsa %100'dür.

(79,80,81,82,83)

Ranson kriterleri tablo 1 de gösterilmiştir.

<b>RANSON Kabulde</b>	<b>48 saatte</b>
<b>Non-bilier pankreatitis</b>	
Yaş > 55	Azalma Hct > 10%
Lökosit > 16.000	Artış ürede > 5 mg/dl
Glukoz > 200 mg/dl	Ca <sup>++</sup> < 8 mg/dl
LDH > 350 U/L	pO <sub>2</sub> < 60 mmHg
AST > 250 u/L	Baz defisitii > 4 mM
	Sıvı defisiti > 6 L
<b>Bilier pankreatitis</b>	
Yaş > 70	Azalma Hct > 10%
Lökosit > 18.000	Artış ürede > 2 mg/dl
Glukoz > 220 mg/dl	Ca <sup>++</sup> < 8 mg/dl
LDH > 400 U/L	Baz defisiti > 5 mM
AST > 250 u/L	Sıvı defisiti > 4 L

**Tablo 1**

### **1.6.2.GLASGOW(İMRİE) SKORLAMA SİSTEMİ**

Ranson kriterlerinden 8 tanesi alınarak, Glasgow (Imrie) skorum sistemi oluşturulmuştur. Bu skorlamada da 3 ve üzerinde skorun olması, kötü prognozu göstermektedir.(83) Benzer duyarlılığa sahip olan bu iki skorlama sisteminin

dezavantajı; hasta prognozu hakkında bilgi alabilmek için 48 saat bekleme zorunluğ  
olmasıdır.

Glasgow Skorlama Sistemi tablo-2’de gösterilmiştir.

Imrie(Glasgow Kriterleri)

p02 < 8kpa	Üre > 16 mmol/l
LDH > 16 mmol/l	AST >200 IU
Lökosit >15000/mm <sup>3</sup>	Kalsiyum <2.0mmol/l Albumin
<3.2 g/l	Glukoz >10 mmol/l
Üre > 16 mmol/l	LDH > 16 mmol/l

**Tablo 2**

### **1.6.3. APACHE SKORLAMA SİSTEMİ**

Yoğun bakım ünitelerine yatırılan hastaların prognozunu objektif olarak belirlemek amacıyla,uzun bir süredir çalışmalar sürmekte olup; APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) skorlaması bunlar içerisinde başı çekmektedir. (84,85) Bu skorlama herhangi bir zaman için, hem de koşullar değiştiğinde tekrar hesaplanabilir, anlık durumu bildirir. APACHE II skoru > 7 puan olarak alınırsa; şiddetli akut pankreatit tahmini başvuru da 65% duyarlılıkla (76% özgüllük oranıyla), 48. saatte 76% duyarlılıkla (84% özgüllük oranıyla)

öngörülebilir. Kesim noktası olarak >9 puan alınacak olursa özgüllük yükselmekte, fakat duyarlılık azalmaktadır.(86)

Skorlama sistemi tablo-3'te gösterilmiştir.

	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Vücut ısısı	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
OAB	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
Kalp Hızı	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Solunum	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
oksijenizasyon									
Fio2≥0.5 ise (A-a)O2*	≥500	350-499	200-349		<200				
FiO2≤0.5 ise Po2					≥70	61-70		55-60	≤55
PH	≥7.70	7.60-7.69		7.50-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	≤7.15
Na(mEq/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
K(mEq/l)	≥7	6-6.9		5.5-6.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		≤2.5
Kr(mg/dl)**	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematokrit	≥60		59.9-50	46-49.9	30-45.9		20-29.9		≤20
Lökosit	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		≤1

- 5-Oriente
- 4-Dezoriente
- 3-Uygunsuz cevap
- 2-Homurtu
- 1-Yanıt yok

- 6-Emre uyma
- 5-Ağrıyı lokalize
- 4-Fleksör Yanıt
- 3-Dekortike
- 2-Deserebe
- 1-Yanıt yok

**AFS+(15-GKS)+YAŞ SKORU+KSS(KRONİK SAĞLIK SKORU)**

**RİSK**

**SKORU**

Göz

Sözel

Motor

- 4- Spontan açık
- 3- Verbal uyararla
- 2- Ağrılı uyararla
- 1- Açmıyor

Yaş	
0	<44
2	45-54
3	55-64

5	65-74
6	>70

Kronik Hastalık Skoru	
Elektif Post-op:	2
Acil Post-op:	5
Kronik Hastalık:	5

**Tablo 3**

#### **1.6.4. BALTHAZAR SKORLAMA TABLOSU**

Hastaların prognozunu belirlemede kullanılan diğer bir yöntem de Balthazar Skorlama Sistemi'dir. Bu sistem ile inflamatuvar olayın yaygınlığı, pankreatik nekrozun derecesi ve enfeksiyonvarlığı ortaya konulmaktadır. (87) Hastalığın ciddiyetini ölçmede güvenilir bir yöntem olan Balthazar skorlama sisteminin, tüm hastalarda kontrastlı BT çekilmesini gerektirmesi ve deneyimli bir radyoloğa ihtiyaç duyulması gibi sınırlayıcı bazı durumları mevcuttur. (61,88)

Skorlama sistemi Tablo 4 'te gösterilmiştir.

<b>Baltazar Skorlama Sistemi</b>	<b>Puan</b>
<u>BT Derecesi:</u>	
A:Normal Pankreas	1
B: Fokal ya da diffuz pankreatik genişleme	2
C: Pankreatik ve peripankreatik hafif inflamasyon	3
D: Tek bir alanda sıvı birikimi	4
E: İki veya daha fazla alanda sıvı ya da gaz birikimi	5

**Tablo 4**

### **1.6.5. REVİZE ATLANTA SKORLAMA SİSTEMİ**

1992 yılında Amerika'nın Atlanta şehrinde yapılan bir toplantıyla akut pankreatit ve komplikasyonlarının terminolojisinde ve tanımında karışıklıkları önlemek için bir uzlaşma yayınlanmıştır. Bu skorlama sistemi günümüzde kullanılan en geniş kapsamlı skorlama sistemlerinden birisidir. Akut pankreatit ve komplikasyonlarının tanımı için standartların belirlenmesi bu sayede hastalığın şiddetinin ve tedavi sonuçlarının karşılaştırılabilmesi konusunda klinisyenlere kolaylık sağlamayı amaçlamaktadır. (89,90,91,92)

Revize Atlanta skorlama sistemi tablo 5'te gösterilmiştir.

Akut Pankreatit (AP)	Pankreasın diğer çevresel veya uzak organ sistemlerinin farklı düzeylerde etkilendiği akut enflamatuvar süreci.
Hafif AP	Organ yetmezliği, lokal ve sistemik komplikasyonlar yok.
Ağır AP	Geçici organ yetersizliği ve/veya lokal /sistemi komplikasyonlar ya da daha önceki komorbiditelerin alevlenmesi.
Ağır AP göstergeleri	Kalıcı organ yetmezliği (tek/çoklu)
İnterstisyel(ödematöz) pankreatit	Pankreatitlerin çoğunu oluşturur. Pankreasta diffüz ödematöz görünümün yanında çevre yağ dokusunda inflamasyon bulguları ile peripankreatik sıvı birikimi görülebilir.
Nekrotizan pankreatit	Tüm pankreatitlerin %5-10'unu oluşturur.Pankreas parankimi,peripankreatik doku ya da her ikisinde birden nekroz görülür.

**Tablo 5**

#### **1.6.6. THE BEDSIDE INDEX for SEVERITY in ACUTE PANCREATITIS (BISAP) SKORLAMA SİSTEMİ**

Pankreatit prognozunu belirlemede kullanılan yöntemlerin karışık olması nedeniyle, klinikte kullanılması daha kolay ve pratik bir skorlama sistemi üzerinde çeşitli çalışmalar yapılmıştır. 2008 yılında, mortalite riskinin yüksek olduğu hastaların belirlenmesi amacıyla BISAP kriterleri ortaya konulmuştur. Bu skorlama sistemi 5 bileşenden oluşuyor olup, bunlar:

Kan üre nitrojen seviyesi>25, bozulmuş mental durum, SIRS bulgularının gelişmesi, >60 yaş ve plevral efüzyon bulunması olarak belirlenmiştir. Herbiri 1 puan değerindedir.(93) Bu parametrelere göre yapılan değerlendirmede 3 ve üzerinde skora sahip bireylerde, BISAP skorlamasının mortalite açısından duyarlılığı 56% (95% CI, 53%-60%) iken spesifitesi 91% (95% CI, 90%-91%) olmuştur. (94)

### **1.6.7.SEPSIS-RELATED ORGAN FAILURE ASSESSMENT (SOFA) SKORLAMA SİSTEMİ**

Yoğun bakımda yatan hastalar başta olmak üzere, sepsisteki hastaların ilk 48 saat içerisinde prognozlarını belirlemek amacıyla kullanılan parametrelerden biri; SOFA (sepsis ilişkili organ yetmezliği değerlendirmesi) skorlama sistemidir. Bu skorlama sistemi günlük olarak değerlendiriliyor olup, hastanın kliniğindeki değişikliklerden etkilenmektedir. Akut pankreatitin ciddiyetinin değerlendirildiği bir çalışmada (95) 48.saatte yapılan değerlendirmede; 4'ün üzerinde skora sahip bireylerde artmış mortalite riski bulunmuştur. SOFA skorlamasında kullanılan parametreler tablo-6'da yer aldığı gibidir.

	0	1	2	3	4
KC(bil)	<1.2	1.2-1.9	2-5.9	6-11.9	>12
Böbrek(Kr)	<1.2	1.2-1.9	2-3.4	3.5-4.9	>5
Koagulyasyon (Platelet)	>150.000	101.000-150.00	51.000-100.000	21.000-50.000	≤20.000
Solunum PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	>400	≤400	≤300	≤200 ve MV	≤100 ve MV
KVS*	Hipotansiyon yok.	OAB <70 mmHg	Dop≤5 veya herhangi bir dozda dobutamin	Dop6-15 veya Epi≤0.1 veya NorEpi≤0.1	Dop>15 veya Epi>0.1 veya Nor Epi>0.1
Glasgow Koma Skalası	15	13-14	10-12	6-9	3-5

**Tablo 6**

### **1.6.8.MODİFİYE BT ŞİDDET ENDEKSİ**

Akut pankreatit ciddiyetini göstermede Balthazar ve arkadaşlarının yaptığına benzer olarak, 2004 yılında modifiye BT şiddet endeksi geliştirilmiştir. Bu yöntemde de abdominal tomografi bulguları kullanılarak pankreastaki ödem ve sıvı birikimi ile

nekroz olup olmadığı; varsa yaygınlık derecesi değerlendirilerek akut pankreatitin gidişatı hakkında bilgi vermesi amaçlanmıştır. Hesaplanması Balthazar skorlama sisteminden daha kolay olmasının yanında, hastaların hastane yatış süresini tahmin etmede, cerrahi müdahale ve antibiyotik uygulanması gereksinimini belirlemede, organ yetmezliği gelişme riski ve mortaliteyi göstermede Balthazar skorlama sisteminden daha başarılı bulunmuştur. (96)

Modifiye BT şiddet endeksinin değerlendirme parametreleri Tablo-7'deki gibidir

CT Skor endeksi = BT derecesi + Nekroz derecesi	PUAN
<b>BT DERECEŚİ</b>	
A: Normal pankreas	<b>0</b>
B: Fokal yada diffüz pankreatik genişleme	<b>1</b>
C: Pankreatik ve peripankreatik hafif inflamasyon	<b>2</b>
D: Tek bir alanda( ön pararenal boşluk) sıvı birikimi	<b>3</b>
E: İki veya daha fazla alanda sıvı yada gaz birikimi	<b>4</b>
<b>NEKROZ DERECEŚİ</b>	
Nekroz yok	<b>0</b>
Pankreasın 1/3'ünde nekroz	<b>2</b>
Pankreasın 1/2'sinde nekroz	<b>4</b>
Pankreasın ½'sinden fazlasında nekroz	<b>6</b>

Hafif 0-3

Orta 4-6

Ciddi 7-10

**Tablo 7**

### 1.6.9. MODİFİYE MARSHALL SKORLAMA SİSTEMİ

Pankreatit ciddiyetini öngörmeye kullanılan diğer bir skorlama sistemi de modifiye Marshall skorlama sistemidir. 1996 yılında ilk olarak yoğun bakımda yatan hastalar için geliştirilmiş olup; solunum sistemi, kardiyovasküler sistem ve renal sistemin değerlendirilmesini içermektedir. Bu 3 sistem aynı zamanda akut pankreatitten en çok etkilenen sistemlerdir. (97) Bu skorlama sistemi değerlendirilmesiyle kalıcı/geçici organ riskini 48. saatte ve takibinde hastanın klinik gidişatına göre değerlendirmek mümkün olmaktadır.

Modifiye Marshall Skorlama sistemi parametreleri tablo-8'deki gibidir.

	0	1	2	3	4
Solunum PO <sub>2</sub> /Fio <sub>2</sub>	>400	301-400	201-300	101-200	<100
Renal serum kreatinin	1.4	1.4-1.8	1.9-3.6	3.6-4.9	>4.9
KVS sistolik kan basıncı	>90	<90 Sıvı yanıtı+	<90 Sıvı yanıtı yok	<90 pH<7.3	<90 pH<7.2

**Tablo 8**

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma, Ocak 2015-Ağustos 2016 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Hastanesi genel dahiliye ve gastroenteroloji servislerinde gerçekleştirildi. AP'in potansiyel komplikasyonlarını göz önünde bulundurarak tüm AP hastaları hospitalize edildi. 65 yaşın üzerindeki hastalar ardışık olarak çalışmaya alındı, 65 yaşın altındaki AP hastaları ise kontrol grubu olarak yer aldı. AP tanısı revize edilmiş Atlanta sınıflandırmasına göre (92) karın ağrısı, normalin üst sınırının 3 katından daha fazla serum lipaz aktivitesinde artış ve uyumlu abdominal görüntüleme bulgularından en az 2'sinin olması ile konuldu. Hasta yönetimi ise şu şekilde yapıldı; oral beslenme kapalı olarak izlem, pankreas salgısını inhibe etmek ve stres ülseri gelişimini önlemek için proton pompa inhibitörü verilmesi, etkili ağrı kontrolü ve intravenöz yol ile elektrolit ve sıvı açığının düzeltilmesi. Enfekte nekrozu olduğu gösterilen ya da kolanjit bulguları olan hastalara antibiyotik verildi. Ağrı geçtikten sonra hastaların oral besin alımlarına izin verildi ve açlık dönemi 5-7 günden uzun olan hastalara nazoentereal beslenme tüpü takıldı. Eşlik eden safra yolundaki taşlara yönelik endoskopik sfinkterotomi uygulandı. Klinik durumu bozulan hastalarda, Bilgisayarlı Tomografi (BT) çekilerek olası bir nekroz odağı araştırıldı.

Organ yetmezliği gelişen hastalar, yoğun bakıma transfer edildi ve organ fonksiyonlarında iyileşme gözlenene kadar orada takip edildi. AP ciddiyeti revize Atlanta sınıflamasına göre değerlendirildi. (92) Klinik hasta ciddiyeti ise Acute Physiology and Chronic Health Examination (APACHE) II, Bedside Index of Severity

in Acute Pancreatitis (BISAP), Ranson ve Imrie Skorlama Sistemleri ile Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score, Modifiye Marshall Scoring System, Balthazar Skorlama Sistemi ve Modifiye BT Şiddet İndeksi (CTSI) aracılığıyla değerlendirildi. Tüm hastalar taburculuktan bir ay ve üç ay sonra kontrole çağrılarak psödokist gibi geç komplikasyonlar ve geç mortalite açısından klinik muayene ve abdominal ultrason ile değerlendirildi. Takibe gelmeyen ya da zeminde kronik pankreatit bulguları bulunan hastalar çalışmadan çıkarıldı.

Etiyoloji olarak ise gösterilmiş safra taşı yada çamuru varlığında, sebebin bilyer kökenli olduğu kabul edildi. Özgeçmişinde en az 5 yıl boyunca düzenli alkol tüketimi olan ( erkekler için günde 40 g etanol kadınlar için günde 20 g) bireylerde etiyoloji olarak alkol kabul edildi.(98) Serum trigliserit seviyesinin 1000 mg/dl'den fazla olması ve periampullar bölge tümörü varlığında, diğer nedenlerin dışlanması ile hastalarda sırası ile etiyolojik neden olarak hiperlipidemi ve malign etiyoloji sebep olarak gösterildi. Etiyolojik sebep bulunamayanlar ise idiyopatik olarak kabul edildi. Hastaların komorbiditeleri not edildi. Bu çalışma Gazi Üniversitesi'nin etik kurulu tarafından uygun görülmüştür. (26/1/2015-52.)

SPPS 20,0 programı istatistiksel analizlerde kullanıldı. Sürekli veriler ortalama  $\pm$  SD olarak ifade edildi. Kategorisel değişkenler yüzdeler ile belirtildi.Univaryat analizde t test/ANOVA yada Mann Whitney testleri sürekli değişkenleri karşılaştırmada kullanılırken; ki-kare ve Fisher exact test kategorisel değişkenler için kullanıldı. ROC analizi bazı prognostik skorlama sistemlerinin kesim

noktalarını hafif olmayan akut pankreatit tespitinde kullanmak için uygulandı. İki taraflı p değeri 0.05'ten az p değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Ocak 2015-Ağustos 2016 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nin Genel Dâhiliye Kliniği, Gastroenteroloji Kliniği'nde yatan toplam 116 akut pankreatit hastası çalışmaya dâhil edildi. Bu hastaların 3'ünün takibi yapılamadığı için çalışmadan çıkarıldı.

Çalışmaya katılan hastaların 73'ü geriatric olmayan 40'ı ise geriatric grupta yer aldı. Sigara/alkol kullanımı ve hastaların demografik verileri arasında iki grup arasında istatistiksel açıdan fark yoktu. ( p:0.53)

Geriatric grupta olan hastaların 35 tanesi (%85) hafif pankreatit grubunda yer alırken, geriatric olmayan grupta bu sayı 68 olarak tespit edildi. ( %93.2) Orta ve ağır pankreatit kliniği olan hasta sayısı ise geriatric grupta 5 (%15) hasta iken, geriatric olmayan grupta 6(%6,8) olarak görüldü.İki grup arasında pankreatit kliniği açısından istatistiksel olarak fark bulunmadı.

Geriatric yaş grubunda tüm komorbiditelerin daha fazla olduğu tespit edildi. (Tablo-9) Yaşlı grupta daha fazla oranda diyabetes mellitus (p:0.01), koroner kalp hastalıkları (P < 0.001) ve hipertansiyon (P < 0.001) olduğu görüldü. Laboratuvar bulgularına bakıldığında ise hematokrit (%39 vs %39), kreatinin (0.9 vs 1) ve CRP

(134 vs 101) seviyelerinde anlamlı fark bulunamamış iken; geriatrik grupta BUN seviyeleri non geriatrik gruba göre daha yüksek ( 20,5±1.3 vs 16.6±1.4 ; p:0.001), albümin seviyeleri de daha düşük idi. (3,4±0.6 vs 3,9±0.5; p:<0.001)

Etiyolojik nedenler sıralamasında her iki grupta da bilyer patolojiler ilk sırada yer almaktaydı. (29-30) Safra taşı, akut pankreatit(AP) etiyojisinde geriatrik grupta daha fazla sıklıkta kaşılaşıldı. (%72,5 vs %41,1) Geriatrik grupta alkole bağı akut pankreatit vakası görölmezken, geriatrik olmayan grupta 3 (%4,1) vaka tespit edildi.

Çalışmada kullanılan skorum sistemlerinden Ranson (2,6±1.1 vs 1,5±1.3), İmrie (1,8±1.3 vs 0,9±1.1), BISAP (2,2±0.7 vs 0,5±0.8) ve APACHE -II (9 ±3 vs 3,2±4,9) istatistiksel olarak geriatrik grupta daha yüksek bulundu. (p<0,001) CTSI skorları her iki grupta benzer iken, SOFA (0,7±1.1 vs 0,9 ±1.8), ve Balthazar ( 2±2,2 vs 2,5±1.6) skorum yöntemleri geriatrik olmayan grupta Modifiye Marshall skorum sistemi geriatrik grupta daha yüksek bulundu. (0,3±0.7 vs 0,2±1,2) Fakat bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı değildi. (p>0,05) Akut pankreatitin lokal komplikasyonlarına geriatrik grupta 8 (%20), geriatrik olmayan grupta ise 10(%13.6) hastada rastlandı. (Tablo11 ) Akut peripankreatik sıvı birikimi (%7,5 vs %12,3), akut nekrotik koleksiyon (%2,5 vs %2,7 ), sınırlı nekroz gelişimi (%0 vs %1,4) geriatrik olmayan grupta daha fazla görölmüşken; pseudokist gelişimi (%12,5 vs %5,4) geriatrik grupta daha fazla göröldü. İki grup arasında komplikasyonların görölme sıklığı açısından anlamlı fark bulunamadı. (p:0.346) Yoğun bakımda takip edilen geriatik hasta sayısı 1 (%2.5) iken non geriatrik grupta bu sayı 3 (%4,1) idi. Ortalama yoğun

bakımda yatış süreleri ise sırası ile 2 ve 6 gündü. Hastanede yatış süresi geriatrik grupta ortalama 10 gün iken (4-31) geriatrik olmayan grupta ortalama 6 gün (2-36) de kaldı. İki grup arasında istatistiksel olarak hastanede yatış süresi konusunda fark vardı. (p<0,001)

Ciddi AP alt grubundaki hasta sayısının azlığını gözönünde bulundurarak istatistiksel analizde orta ve ciddi hasta grubu birleştirildi. Çeşitli prognostik sistemlerin ve bağımsız parametrelerin hafif olmayan AP'i tahmin edilebilme konusunda ayrı ayrı geriatrik ve geriatrik olmayan grupta güvenilirliği test edildi.

Imrie, BISAP, APACHE-II, CTSI skorları, kan üre nitrojen (BUN) ve CRP seviyelerinin; hem geriatrik hem geriatrik olmayan grupta, hafif /orta-ciddi pankreatit gruplarında farklı olduğu bulunmuştur. Imrie skorlaması geriatrik popülasyonda; hafif pankreatit kliniğindeki hastalarda ortalama  $1,6 \pm 1,3$  iken, orta/ciddi grupta ortalama  $2,8 \pm 0,4$  değerindeydi. (p:0,023) Non geriatrik popülasyonda ise bu değerler sırası ile ortalama olarak  $0,7 \pm 1$  ve  $3 \pm 1,2$  olarak bulundu. (p:0,001) BISAP skorlaması geriatrik hafif AP kliniğinde ortalama olarak  $2,1 \pm 0,6$  iken, orta/ciddi grupta  $3 \pm 0,6$  olarak bulundu. (p:0,003) Non geriatrik popülasyonda ise sırası ile  $0,42 \pm 0,7$  ve  $2 \pm 1$  idi. (p<0,001) APACHE skorlaması geriatrik popülasyonda hafif akut pankreatit kliniğindeki hastalarda ortalama  $8,6 \pm 2,9$  olurken, orta/ciddi grupta bu ortalama  $11,3 \pm 2$  bulundu. (p:0,023) Non geriatrik grupta ise bu ortalamalar sırası ile  $2,6 \pm 4,4$  ya  $11 \pm 5$  saptandı. (p:0,001) CTSI seviyeleri ise geriatrik grupta hafif pankreatit olgularında

2,7±1; orta-ciddi vakalarda 4,7±1,2 şeklindeydi. (p:0,048) Bu değerler non geriatric grupta 2,8±1 ve 5,5±1 idi. (p:0.002)

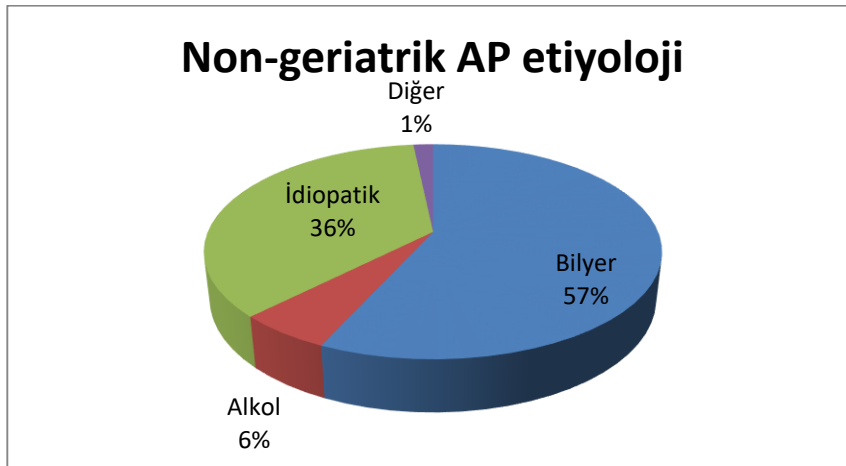
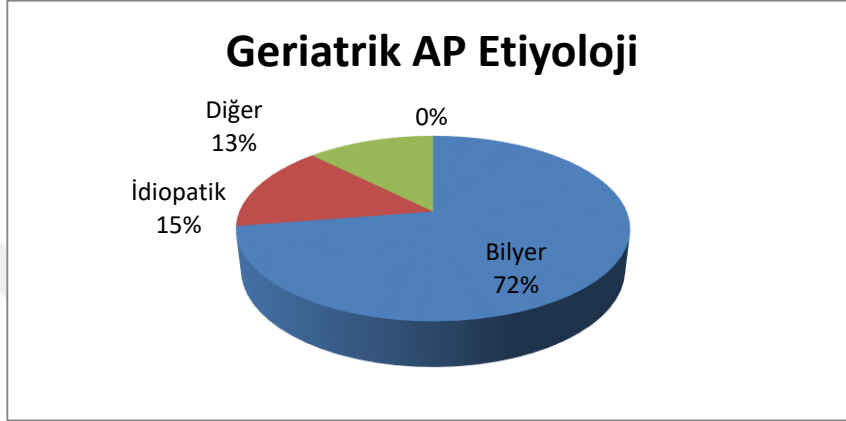
Ranson skorlaması geriatric popülasyonda orta-ciddi popülasyonunda (3.2), hafif gruba (2.5) göre daha yüksek çıkmasına rağmen; istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. (p>0,05) Non geriatric grupta ise aradaki farkın anlamlı olduğu izlendi.(3 vs 1,4; p:0.008) SOFA skorlamasında her iki popülasyon için de hafif vakalar ile orta-ciddi vakaları belirlemede, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı. Modifiye Marshall ve Balthazar skorlaması ise geriatric popülasyonda sırası ile hafif grupta 0,2±0.6 ve 1,5±1,2 iken, orta-ciddi grupta ise 0.7±1 ve 3±3.6 olarak bulunmasına rağmen; aradaki fark anlamlı değildi. (p>0,05) Bunun yanısıra non geriatric grupta bu iki skorlama sistemi de anlamlı bulunup; sırası ile hafif akut pankreatit vakaları için 0,2±1,2 ve 1,9±0,9 iken, orta-ciddi vakalar için 1,3±1,5 ve 5±1,8 bulundu. (p<0,001, p:0,004)

Geriatric ve non geriatric grupta hafif klinikle seyreden hasta grubuyla orta-ciddi seyreden hastalar arasında, kan hematokrit değerleri arasında fark bulunmadı. Geriatric grupta CRP(231 vs 115 ;p:0,005) ve kan üre nitrojen (30 vs 18; p:0,045) değerleri, orta-ciddi klinik gidişatlı grupta anlamlı olarak daha yüksek kaydedildi.

Belirtilen ilgili parametrelerin geriatric grupta yukardaki alt grupları ayırt etmede kullanılacak sınır değerleri, Tablo 13'de gösterilmiştir. P değeri <0.05 olacak

şekilde parametrelerin prediktif performans değerlerini gösteren eğriler figür 1'de gösterilmiştir. Geriatrik popülasyonda orta-ciddi pankreatit prognozunu tahmin etmede Imrie skorlaması kesim değeri olarak 3 seçilmesi durumunda, skorlamanın duyarlılığı %83,3 özgüllüğü %70,6; BISAP skorlaması kesim değeri olarak 3 olarak belirlendiğinde duyarlılık %83,3 özgüllüğü %79,4 olarak bulunmuştur. APACHE skorlama sistemi kesim değeri 11 olarak seçildiğinde duyarlılık %83,3 iken özgüllük %70,6; CTSI skorlamasında kesim değeri 3 olduğunda duyarlılık %50 özgüllük %94,1; CRP sınır olarak 195 seçildiğinde duyarlılık %83,3 özgüllük %84,3 BUN değerlerinde 21 sınırı alındığında duyarlılık %66,7 özgüllüğü %67,6 olarak bulundu. Orta-ciddi pankreatit ( $57\pm 19.7$ ) grubundaki hastalar ile hafif pankreatit ( $55.1\pm 16.6$ ) grubundaki hastaların yaşlarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır. ( $P=0.724$ )

Grafik 1



Parametre	Geriatrik (n=40)	NonGeriatrik (n=73)	P değeri
Yaş (yıl)	73.7±7	45.2±11	<0.001
Erkek Cinsiyet	16 (40)	40 (54.8)	0.169
Sigara kullanan	11 (27.5)	25 (34.2)	0.530
Alkol kullanan	3 (7.5)	9 (12.3)	0.534
Komorbidite	32 (82.5)	32 (43.8)	
Diabetes mellitus	12 (30)	10 (13.6)	
Koroner Kalp Hastalığı	14 (35)	6 (8.2)	
Hipertansiyon	27 (67.5)	16 (21.9)	<0.001
Kronik böbrek hastalığı	-	4 (5.5)	
Kronik akciğer hastalığı	3 (7.5)	2 (2.7)	
Malignite	2 (5)	5 (6.8)	
Laboratuvar bulguları			
Hematokrit (%)	39±5.2	39.2±5	0.803
Blood urea nitrogen (mg/dl)	20.5±1.3	16.6±1.4	0.018
Kreatin (mg/dl)	0.9±0.4	1±1.1	0.117
Albumin (g/dl)	3.4±0.6	3.9±0.5	<0.001
C-reaktif protein (0-6 mg/dl)	134±96.1	101.4±104.4	0.122
Etiyoloji			
Bilyer	29 (72.5)	30 (41.1)	
Alkol	-	3 (4.1)	0.018
Idiopatik	6 (15)	19 (26)	
Diğer*	5 (12.5)	21 (28.7)	

Hastaların başlangıç demografik and klinik özellikleri ort±SD, n(%).

**Tablo 9**

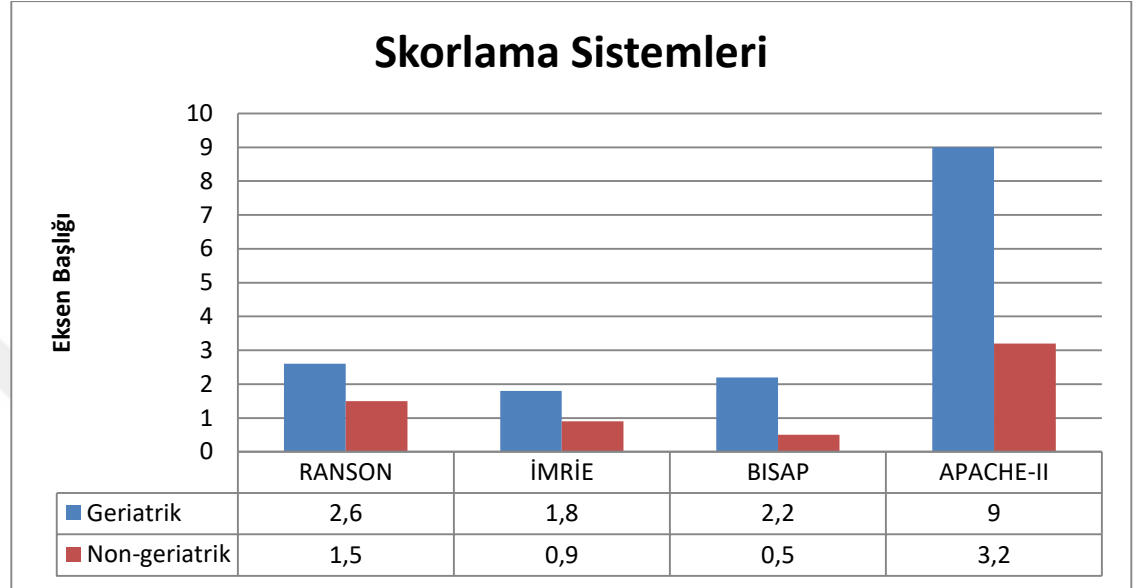
Skorlama Sistemi	Geriatrik (n=40 )	Non-geraitrik(n=73)	P değeri
Ranson	2.6±1.1	1.5±1.3	<0.001
Imrie	1.8±1.3	0.9±1.1	<0.001
BISAP	2.2±0.7	0.5±0.8	<0.001
APACHE-II	9±3	3.2±4.9	<0.001
SOFA	0.7±1.1	0.9±1.8	0.617
Modifiye Marshall	0.3±0.7	0.2±1.3	0.100
Balthazar	2±2.2	2.5±1.6	0.273
CTSI	3.3±1.4	3.3±1.5	0.881

\*Diğer etiyojik faktörler içerisinde

Hastalarda akut pankreatitin ciddiyeti. Prognostik skorlama sistemleri ışığında geriatrik ve non geriatrik hasta gruplarının karşılaştırılması ort±SD

**Tablo 10**

*AP, akut pankreatit; BISAP, bedside index of severity in acute pancreatitis; APACHE-II, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation-II; SOFA, Sequential Organ Failure Assessment score; CTSI, computed tomography severity index.*



Grafik-2

Değişken	Geriatrik (n=40 )	NonGeriatrik (n=73)	P Değeri
<b>AP Ciddiyeti</b>			
Hafif	34 (85)	68 (93.2)	
Orta	5 (12.5)	3 (4.1)	0.251
Ciddi	1 (2.5)	2 (2.7)	
<b>Lokal komplikasyon</b>			
APFC	3 (7.5)	9 (12.3)	
Pseudokist	5 (12.5)	4 (5.4)	0.346
ANC	1 (2.5)	2 (2.7)	
WON	-	1 (1.4)	

YBU yatış	1 (2.5)	3 (4.1)	0.555
Ortalama hastanede yatış (gün)	10 (4-31)	6 (2-36)	<0.001
Ortalama YBU yatış,gün	2	6 (2-11)	0.346

Geriatrik ve non geriatrik grupta akut pankreatit ciddiyeti, lokal komplikasyonları, klinik gidiş ve hastaların, s(%).

**Tablo 11**

*Değerleri sayı olarak belirtilmiştir s (%). AP, akut pancreatit; APFC, akut peripankreatik sıvı birikimi; ANC, akut nekrotik koleksiyon; WON, sınırlı nekroz. YBU: Yoğun Bakım Ünitesi. Hastalık değerlendirilmesi Atlanta sınıflandırmasına göre yapılmıştır.*

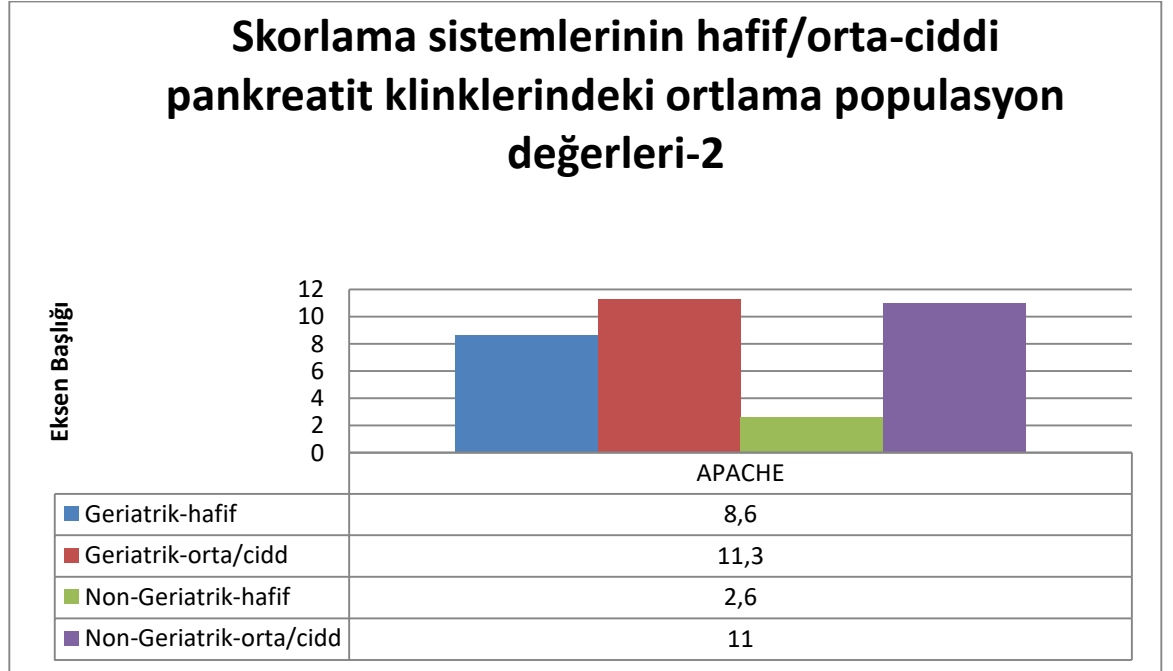
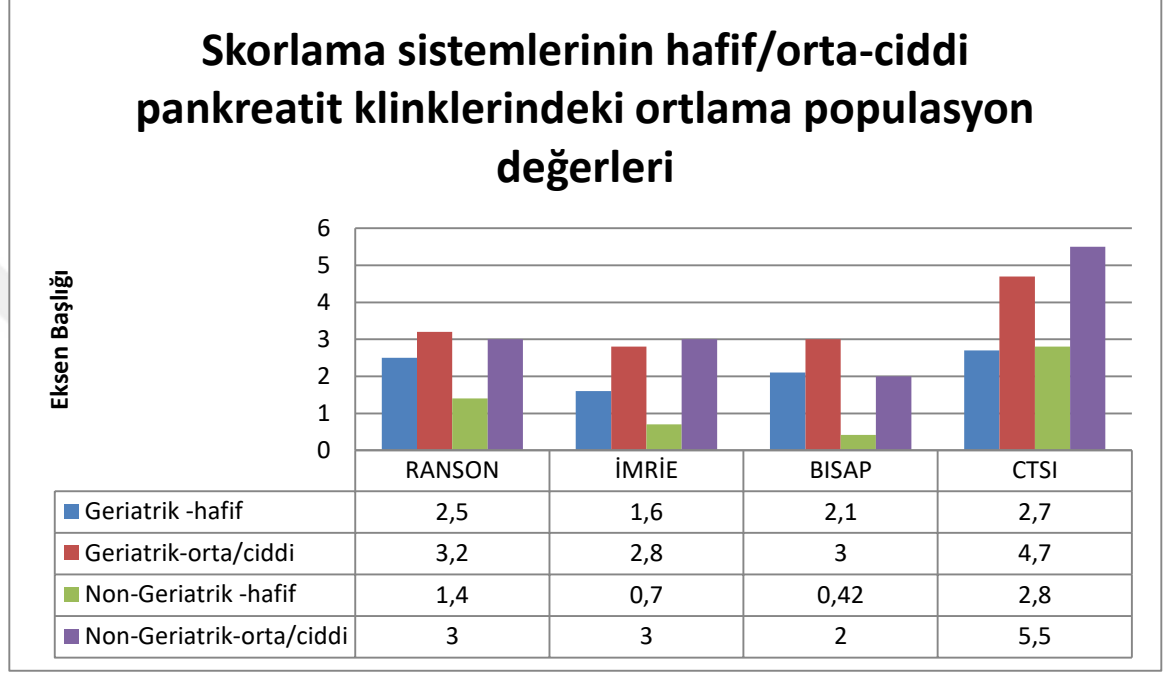
	Geriatrik(n=40)			Nongeriatrik (n=73)		
	Hafif	Orta /Ciddi	P	Hafif	Orta/Ciddi	P
Ranson	2.5±1	3.2±1.3	0.157	1.4±1.3	3±1	0.008
Imrie	11.6±1.3	2.8±0.4	0.023	0.7±1	3±1.2	0.001
BISAP	2.1±0.6	3±0.6	0.003	0.42±0.7	2±1	<0.001
APACHE-II	8.6±2.9	11.3±2	0.023	2.6±4.4	11±5	0.001
SOFA	0.7±1	0.8±1.2	0.767	0.8±1.8	2±1.9	0.171
Mod. Marshall	0.2±0.6	0.7±1	0.229	0.2±1.2	1.3±1.5	<0.001
Balthazar	1.5±1.2	3±3.6	0.691	1.9±0.9	5±1.8	0.004
CTSI	2.7±1	4.7±1.2	0.048	2.8±1	5.5±1	0.002
Komorbidite	29 (85.3)	4 (66.7)	0.279	27 (39.7)	5 (100)	0.013
Hematokrit	39±4.9	39±7.3	0.982	39.5±5	36.6±5.1	0.219
BUN	18.8±10.3	30.5±22.9	0.045	15.9±14.5	26.2±7.5	0.124
CRP	115.6±87	231.8±85	0.005	94.3±100	202.1±127.2	0.043

Revize Atlanta sınıflandırmasına göre orta/ciddi akut pankreatit ile ilişkili prognostik parametrelerin univaryat analizi s(%), ort±SD

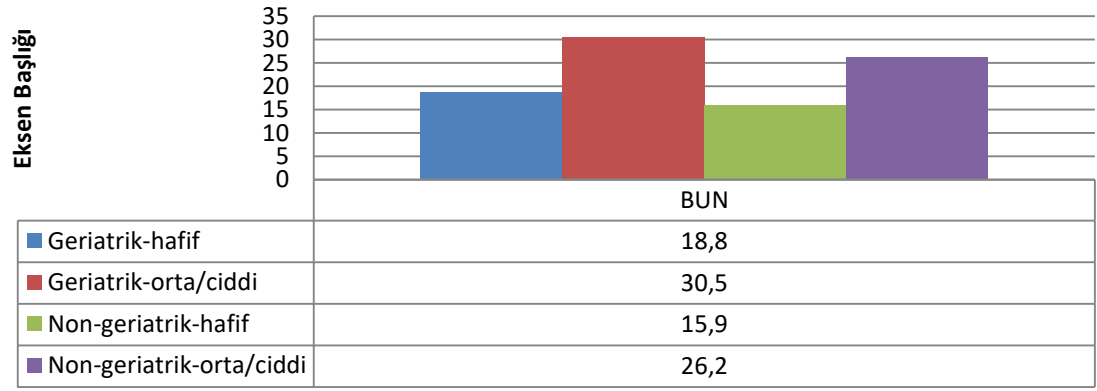
**Tablo 12**

*BISAP, bedside index of severity in acute pancreatitis; APACHE-II, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation-II; SOFA, Sequential Organ Failure Assessment score; Mod. Marshall, modifiye Marshall; CTSI, computed tomography severity index; Hematokrit (%); BUN, blood urea nitrogen; CRP, C-reaktif protein (mg/dl).*

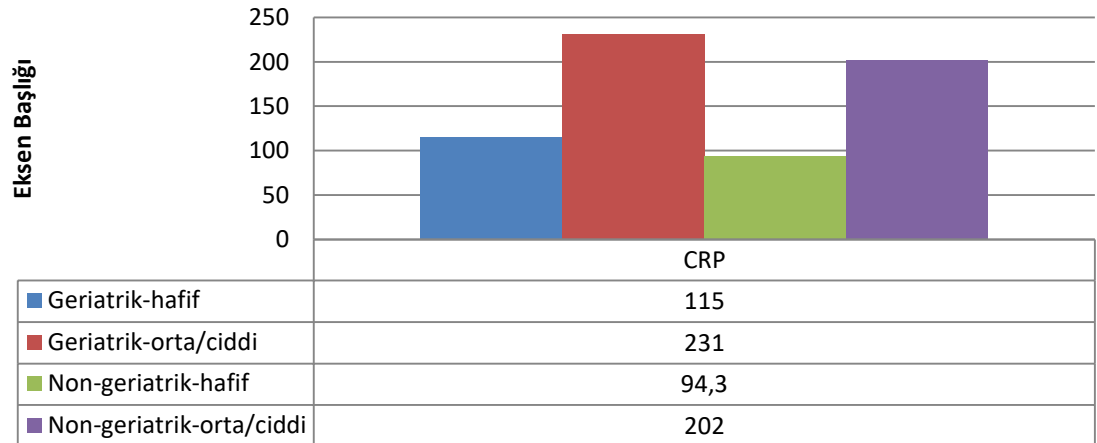
Grafik 3



### Skorlama sistemlerinin hafif/orta-ciddi pankreatit kliniklerindeki ortalama populasyon değerleri-3



### Skorlama sistemlerinin hafif/orta-ciddi pankreatit kliniklerindeki ortalama populasyon değerleri-4



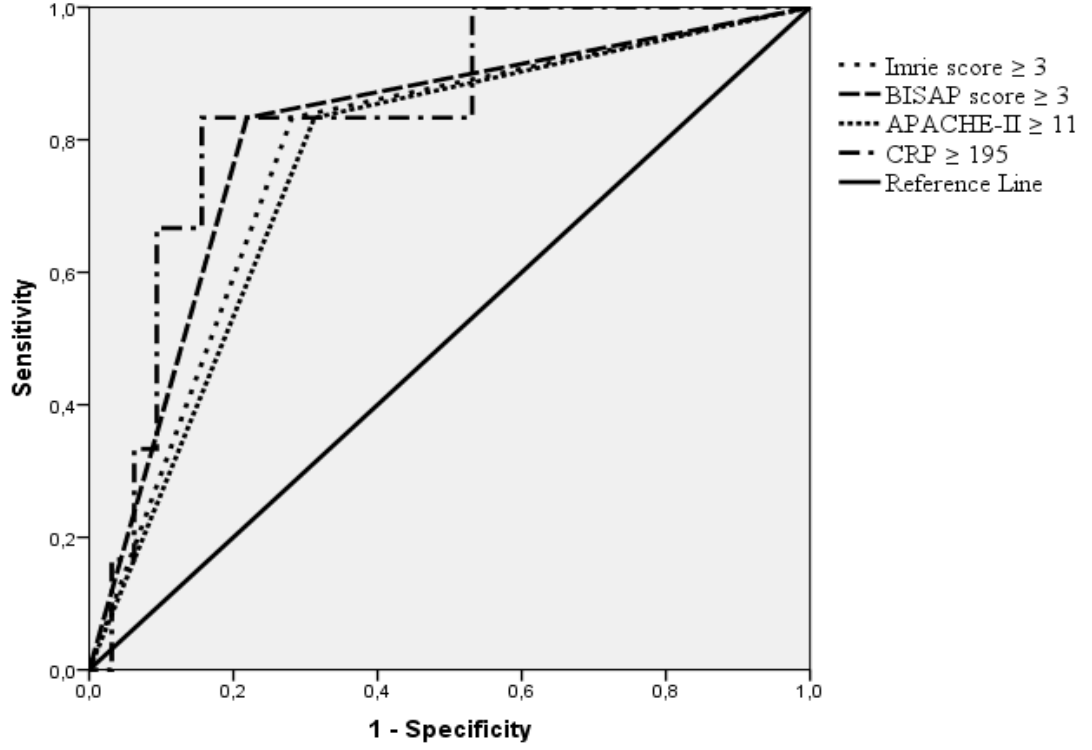
Parametre	AUC	P	Cut-off	Sensitivite	Spesifite
Imrie	0.770 (0.571-0.969)	0.037	3	83.3	70.6
BISAP	0.814 (0.622-1.000)	0.015	3	83.3	79.4
APACHE-II	0.770 (0.571-0.969)	0.037	11	83.3	70.6
CTSI	0.721 (0.458-0.983)	0.088	3	50	94.1
CRP	0.839 (0.676-1.000)	0.009	195	83.3	84.3
BUN	0.672 (0.433-0.910)	0.185	21	66.7	67.6

Orta-ciddi akut pankreatitli ile hafif akut pankreatitli geriatric hastaların BUN,CRP ve çeşitli prognostik sistemlerin sınıflandırma performansları

**Tablo 13**

ŞEKİL1 : Imrie's skorlama sistemi, bedside index of severity in acute pancreatitis (BISAP), Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE)-II ve C-reaktif

protein (CRP) seviyelerinin orta-ciddi akut pankreatit ile hafif akut pankreatiti ayırt etmedeki gücünü gösteren ROC eğri analizleri



## TARTIŞMA

Bu çalışmada AP'in prognozunun ve klinik gidişinin geriatrik ve non geriatrik grupta karşılaştırılması yapılmıştır. Ayrıca günlük pratikte kullanılan AP deki prognostik sistemlerin bu özel hasta grubundaki yararlılığı da sorgulanmıştır. Çalışmanın sonuçlarına göre 65 yaş üstü bireylerdeki pankreatitin 65 yaş altı bireylere kıyasla artmış morbidite ve mortalite ilişkili olmadığı görülmüştür. BISAP, APACHE-II, CTSI ve CRP'nin geriatrik grupta, hafif seyirli olmayacak vakaların tespitinde faydalı olabileceği ortaya konulmuştur.

Yapılan bu çalışmada AP de en sık görülen etiyolojik faktör bilyer pankreatit olarak bulundu. Bu bulgular daha önceki çalışmalarda ortaya konmuş olan yaş ile beraber artmış safra taşı görülme sıklığının artması ile de uyumlu bir veridir. (99 ,100) 109 hastayı kapsayan 77-78 yaşındaki kadın bireyleri kapsayan İsveç'te yapılan bir çalışmada; safra taşı hastalarının %27'sinde teşhis edilmiş olup, hastaların %24'ünde de kolesistektomi öyküsü olduğu belirlenmiştir. (101) İtalya'da yapılan başka bir çalışmada da genç kadın bireylerde safra kesesi taşı/hastalığının yaygınlığı %5-8 oranında olduğu görülürken, 50 yaş üstü kadınlarda bu oranın %25-30'a çıktığı görülmüştür. (102) Geriatrik bireylerde artmış safra taşı hastalıkları sıklığı yaş ile beraber kolesterol sekresyonu ve saturasyonundaki artış görülmesine bağlanmaktadır.(103) Bu çalışmada geriatrik popülasyonda görülen yüksek bilyer pankreatit oranlarına (%72.5) dayanarak etiyolojisi bilinmeyen AP hastalarında ampirik endoskopik sfikterotomi ve/veya kolesistektomi uygulanması için bir gerekçe

oluşturabilir. Diğer dikkate değer bir konu ise alkole bağlı etanol sıklığının, diğer çalışmalardakine benzer olarak ikinci en sık görülmüş olmasıdır. Bu çalışmada geriatrik populasıyonda etiyolojik etken olarak alkola bağlı pankreatit görülmemişken, geriatrik olmayan grupta ise bu oran %4,1 olarak bulunmuştur. En sık iki etiyolojik nedenin böyle olduğu başka çalışmalarla da gösterilmiştir. (8)

Hastanede yatış süresi geriatrik grupta ortalama 10 gün iken ( 4-31) geriatrik olmayan grupta ortalama 6 gün (2-36) olarak tespit edildi. İki grup arasında istatistiksel olarak hastanede yatış süresi konusunda fark mevcuttu. Yoğun bakımda yatan hasta sayıları her iki grupta da az olsa da; yatış sürelerinin benzerdi. Fakat hastanede kalış sresinin geriatrik grupta uzun olması; akut pankreatitin daha ciddi seyretmesinden ziyade, geriatrik gruptaki ek hastalıkların daha sık görülmesine bağlanabilir.

Çalışmamızdaki geriatrik hasta grubundaki bireylerin başlangıç BUN seviyeleri genç popülasyona kıyasla daha yüksek bulundu. (Tablo 9) Hastalık seyri sırasında orta-ciddi pankreatiti olan geriatrik bireylerde, BUN seviyelerinin hafif pankreatitli bireylere göre daha yüksek seyrettiği grld. (Tablo 12) Başlangıç BUN değerlerindeki yükselme intravasküler volüm kaybının bir göstergesi olup, AP prognozu hakkında bilgi vermektedir.(104,105) Bunun yanında BUN seviyeleri sıvı resstasyonunun etkinliğini değerlendirmek için de kullanılmaktadır. (106) AP yönetiminde iv sıvı tedavisi temel basamaklardan birisini oluşturmaktadır. Bozulmuş oral alım, kusma ve nc boşluğa kaçış gibi sebepler sonucu oluşan sıvı açığı yerine konulmaktadır. Ayrıca mikro ve makro dolaşım bozuklarını düzelterek pankreatik

nekroza kadar varabilecek olaylar zincirini önlemektedir. (107) AP sıvı tedavisinin ne kadar bir şiddetle yapılması gerektiği konusu net değildir. Agresif sıvı tedavisi AP tedavisinde önemli olmasına rağmen, agresif olmayan sıvı tedavisinin mortaliteyi azalttığına yönelik çalışmalar da mevcuttur. (108,109) Tedavideki hedef; hipotansiyon düzeltmek, etkin ortalama kan basıncını sağlamak ve  $>0.5\text{mL/kg}$  idrar çıkışına ulaşmaktır. (110) Bu hidrasyon stratejisi bizim çalışmamızda olduğu gibi çoğunlukla komorbiditesi olan bireylerde daha güvenli bir yaklaşım olacaktır. Geriatrik popülasyonda BUN seviyeleri farklı olmasına rağmen non geriatrik grupla arasında hematokrit seviyeleri benzer bulunmuştur. Akut pankreatitin prognozunu belirlemede BUN gibi damar içi volüm durumunu göstermedeki parametrelerde birisi de hematokrittir.(111) Hematokrit seviyesi esas olarak kan hemoglobin değerleriyle orantılı bir seyir izlemesi nedeniyle, akut pankreatit sonucunda ortaya çıkmış olabilecek değişiklikler bu seviyeyi etkilememiş olabilir.

Geriatric hasta grubundaki bireylerin albumin seviyeleri genç gruptaki bireylere göre daha düşük bulunmuştur. Sistemik inflamasyonun albumin seviyeleri üzerine olan negatif etkisi bu farklılığı açıklamamaktadır, çünkü iki grup arasındaki CRP seviyeleri benzerdir.(Tablo9) Geriatric grupta görülen azalmış albumin seviyelerinin malnutrisyon ilişkili olduğu düşünülmüştür. Geriatric hastalarda oral beslenmenin kesilmesinin gereksiz yere uzatılması ile malnutrisyonun derinleşme riski mevcuttur. AP'de bakteriyel enfeksiyonların inflamatuvar döngüyü arttırmada önemli bir yere sahip olduğu düşünülmektedir. Bağırsak geçirgenliğinin artması sonucu bu

bakterilerin gastrointestinal yoldan translokasyonunun, önemli bir bakteri kaynağı olduğu ileri sürülmüştür. (112) Enteral beslenme açlık sonucu gelişen mukozal hasarı geriye döndürüp epitel dokunun bütünlüğünü ve bakteriyal ekolojiyi sağlamakta ve böylece bağırsağın bariyer fonksiyonunu korumasna yardımcı olmaktadır. (113,114) Bu nedenle geriatrik akut pankreatit hastaları oral alımın erkenden başlaması konusunda dinamik olarak değerlendirilmelidir. Enteral yol tolere edilemiyorsa ya da gerekli kalori alımı enteral yol ile karşılanamıyorsa, parantral beslenme göz önünde bulundurulmalıdır. (115)

Çalışma sonucunda ortaya çıkan geriatrik hastalarda daha yüksek oranda komorbidite görülmesi daha önce yapılmış bazı çalışmalarla da ortaya konmuştur. (8,104) Fakat çalışmamızda komorbidite varlığının AP klinik gidişatı üzerine olumsuz bir etkisi olmamıştır. Diğer taraftan çalışma grubunun büyüklüğü ve bazı hastalıkların nadir görülmesi nedeniyle (örn kronik böbrek hastalığı, malignansi ya da kronik akciğer hastalığı) AP ciddiyeti ile komorbiditeler gözönünde bulundurularak genel bir sonuç çıkarmak mümkün olmamaktadır.

Daha önce yapılmış olan bazı çalışmalarda AP geriatrik popülasyonda daha ciddi ve hayati tehlike oluşturan bir klinik seyir izlediği görülmüştür. (116,117,118) Çalışmada geriatrik hastaların geriatrik olmayan hastalara göre ortalama hastanede yatış süresi daha uzun olmakla beraber, hastalığın klinik seyri benzer olup mortalite görülmemiştir. Orta ciddiyete sahip AP hastaları geriatrik popülasyonda geriatrik olmaya göre daha fazla görülmekle birlikte (12.5 % ve 4.1 %) aralarındaki fark

istatistiksel olarak anlamlı değildir. (P=0.06) Orta-ciddi AP hastalar ile hafif AP hastaların ortalama yaşları arasında fark bulunamamıştır. AP yönetiminde zaman içinde oluşan değişiklikler, özellikle erken enteral beslenme ve etkili iv hidrasyon, geriatric yaş grubundaki klinik sonuçların iyileşmesi üzerine etkisi görülmüş olabilir. Çalışmada kronolojik yaşın AP'in prognozu (115) ve mortalite oranları (115,116) üzerine etkisinin görülmediği yakın dönemdeki çalışmalarla benzer sonuca varması bu hipotezi destekler niteliktedir.

Bu çalışmada çeşitli göstergelerin geriatric hasta popülasyonunda AP prognozundaki yeri de değerlendirilmiştir. (Tablo10,11,12) Belirtilen göstergelerde aşağıdaki özelliklerden herhangi birisini gösteren geriatric hastaların hafif bir klinik seyre sahip olmayacağı gösterilmiştir. İmrie skoru  $\geq 3$ , BISAP skoru  $\geq 3$ , APACHE-II  $\geq 11$ , CRP  $\geq 195$  mg/dl. (Tablo 5) Ranson skorlamasının modifiye edilmiş hali olan İmrie skorlamasıyla yapılan çalışmalar akut pankreatitte kötü prognozu tahmin etmede 3 ve daha üstündeki skorlarda duyarlılığı %80 özgüllüğü %70 civarında bulunmuştur. (120) Yoğun bakımdaki hastaların prognozlarını öngörmek amacıyla yapılan APACHE-II skorlamasında ise 24 saatin sonunda bakılan skorlamada >10 skorlarda duyarlılık %71 ve özgüllük %91 bulunmuş olup Ranson ve İmrie skorlamalarının 48. saatindeki değerlendirmelerinden daha başarılı bulunmuştur. (121)

BISAP skorlaması, akut pankreatitin erken yönetiminde kullanılan bir skorlama sistemidir. 5 parametreden oluşan bu skorlamayla yapılan retrospektif bir çalışmada 2004-2005 yılları arasında 177 merkezden 18,256 vaka değerlendirilmiş ve

skorları sırası ile 3,4 ve 5 olan bireylerde hastane mortalite oranlarının sırası ile 5.3, 12.7, ve 22.5% olduğu görülmüştür.(93) Ek olarak BISAP skorlamasının mortalitenin önemli bir göstergesi (122) olan organ yetmezliğini tahmin edebildiği ortaya konulmuştur. (123) Erken dönemde riskli hasta gruplarının erkenden tespit edilmesi, daha yakından takip edilmelerini sağlayıp morbidite ve mortaliteyi azaltmaya katkıda bulunması beklenmektedir. Başka bir geriatric grupta yapılan çalışmada da BISAP, APACHE-II Ranson skorlama sistemlerinin kötü prognozu tahmin etmede başarılı oldukları ortaya konmuştur. (124) Öte yandan bu skorlama parametrelerinin hesaplanmasında yaş'ın bir parametre olması geriatric hasta gruplarının daha yüksek puan almalarına neden olmaktadır. Fakat bu çalışmadaki geriatric hastaların prognozlarının geriatric olmayan popülasyona göre farklı seyretmemiş olması da dikkate alınmalıdır.

Çalışmada sadece skorlama sistemleri ve biyokimyasal parametreler değil aynı zamanda görüntüleme yöntemlerine ilişkin skorlama sistemlerine de bakılmıştır. Kontrastlı tomografi akut pankreatit tanısı konulmasında standart olarak kullanılan görüntüleme yöntemlerinden biridir.(125) Fakat tüm hastalara değil sadece biyokimyasal ya da klinik olarak kötüleşen hastalara çekilmesi endikedir. Literatürde yaygın olarak kullanılan Balthazar ve CTSI skorlama sistemlerine bu çalışma dahilinde bakılmıştır. CTSI skorlama sisteminin değerlendirildiği bir çalışmada 48.saatte bakılan skorlamının Ranson kriterlerine kıyasla mortalite ve morbiditeyi tahmin etmede daha başarılı olduğu ortaya konmuştur. (126) CTSI skorlaması bu çalışmada hem geriatric

hem non geriatric grupta hafif/orta-ciddi pankreatit ayrımını yapmada anlamlı çıkmışken; Balthazar sadece geriatric olmayan grupta anlamlı çıkmıştır. İki grup arasında fark bulunamamasının sebebi görüntüleme yapılan hasta sayısının istatistiksel olarak anlam yaratacak boyutta olmamasından kaynaklanıyor olabilir.

Sonuç olarak AP geriatric grupta geriatric olmayan gruba kıyasla daha ciddi bir klinik seyir ya da daha kötü klinik sonuçlarla seyretmemektedir. Bazı prognostik belirteçler (Imrie, BISAP, APACHE-II ve CRP) geriatric hastaların değerlendirilmesinde yardımcı olmaktadır; fakat geriatric hasta grubunda ciddi AP olasılığını tahmin etmek için kullanılacak sınır değerlerinin belirlenmesi için, daha geniş ölçekli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

## SONUÇ

1-Akut pankreatit şiddeti ve komplikasyonları açısından geriatrik grup ile geriatrik olmayan grup arasında fark yoktur.

2- Yoğun bakımda kalış süreleri benzer olmasına karşın geriatrik grupta hastanede yatış süresi daha uzundur.

3- Imrie skoru  $\geq 3$ , BISAP skoru  $\geq 3$ , APACHE-II  $\geq 11$ , CRP  $\geq 195$  mg/dl olan geriatrik hasta grubunda akut pankreatit hafif seyir göstermemektedir.

4- Geriatrik popülasyonda ciddi klinik seyri öngörmek üzere prognostik sistem ve biyokimyasal belirteçlerle ilgili prospektif ve geniş hasta grupları/subgrupları içeren kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

## KAYNAKLAR

1-Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines: IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013;13(4 suppl 2):e1-e15.

2-Van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL, et al; Dutch Pancreatitis Study Group: A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome. *Gastroenterology* 2011;141:1254-1263

3-Eland, I.A., Sturkenboom, M.J., Wilson, J.H., Stricker, B.H., 2000. Incidence and mortality of acute pancreatitis between 1985 and 1995. *Scand. J. Gastroenterol.* 35, 1110–1116

4-Floyd, A., Pedersen, L., Nielsen, G.L., Thorladius-Ussing, O., Sorensen, H.T., 2002. Secular trends in incidence and 30-day case fatality of acute pancreatitis in North Jutland County, Denmark: a register-based study from 1981–2000. *Scand. J. Gastroenterol.* 37, 1461–1465.

5-Tinto, A., Lloyd, D.A., Kang, J.Y., Majeed, A., Ellis, C., Williamson, R.C.N., Maxwell, J.D., 2002. Acute and chronic pancreatitis—diseases on the rise: a study of hospital admissions in England 1989/90–1999/2000. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 16, 2097–2105.

6-Goldacre, M.J., Roberts, S.E., 2004. Hospital admission for acute pancreatitis in an English population, 1963–98: database study of incidence and mortality. *Br. Med. J.* 328, 1466–1469.

7-Yadav, D., Lowenfels, A.B., 2006. Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis: a systematic review. *Pancreas* 33, 323–330

8-Xin MJ, Chen H, Luo B, Sun JB. Severe acute pancreatitis in the elderly: etiology and clinical characteristics. *World J Gastroenterol* 2008;14(16):2517–21.

9-Somasekar K, Foulkes R, Morris-Stiff G, Hassn A. Acute pancreatitis in the elderly — can we perform better? *Surgeon* 2011;9(6):305–8.

10-Leong J, Zhou M, Jacob A, Wang P. Aging-related hyperinflammation in endotoxemia is mediated by the  $\alpha$ 2Aadrenoceptor and CD14/TLR4 pathways. *Life Sci.* 2010; 86:740–6.

11-Fu S, Stanek A, Mueller CM, Brown NA, Huan C, Bluth MH, et al. Acute pancreatitis in aging animals: loss of pancreatitis-associated protein protection? *World J Gastroenterol.* 2012;18:337–88.

12-Pan L, Wang X, Li W, Li N, Li J. The intestinal fatty acid binding protein diagnosing gut dysfunction in acute pancreatitis: a pilot study. *Pancreas.* 2010;3:633–8.

13-Fan, S.T., Choi, T.K., Lai, C.S., Wong, J., 1988. Influence of age on the mortality from acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 75, 463–466.

14-Lankisch, P.G., Burchard-Reckert, S., Petersen, M., Lehnick, D., Schirren, C.A., Stöckmann, F., Köhler, H., 1996. Etiology and age have only a limited influence on the course of acute pancreatitis. *Pancreas* 13, 344–349.

15-*Clinical Management of Patients With Acute Pancreatitis* Bechien U. Wu1 Peter A. Banks2 *GASTROENTEROLOGY* 2013;144:1272–1281

16-(Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, et al., Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg*, 2006; 93(6): 738–44. 7

- 17- Johnson, C.D. and M. Abu-Hilal, Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut*, 2004; 53(9): 1340-4
- 18- Pekmezci S. Akut Pankreatitte Yaklaşım ve Tedavi, İ. Ü. Cerrahpasa TıpFakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Hepato-Biliyer Sistem ve PankreasHastalıkları Sempozyum Dizisi No: 28 Ocak 2002; 239-262
- 19- Pandol SJ, Saluja AK, Imrie CW, Banks PA, et al. Acute pancreatitis: bench to the bedside. *Gastroenterology*, 2007; 132(3): 1127-51
- 20- Balachandra S, Virlos IT, King NK, et al., Hyperlipidaemia and outcome in acute pancreatitis. *Int J Clin Pract*, 2006; 60(2): 156-9
- 21- Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*, 2003;36(1):54- 62
- 22- Yadav, D. and C.S. Pitchumoni, Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*, 2003; 36(1): 54-62
- 23- Mooren FCH, Hlouschek V, Finkes T, et al., Early changes in pancreatic acinar cell calcium signaling after pancreatic duct obstruction. *J Biol Chem*, 2003; 278(11): 9361-9
- 24- Runzi, M. and P. Layer, Drug-associated pancreatitis: facts and fiction. *Pancreas*, 1996; 13(1): 100-9.)
- 25- Sayek I. Pankreatit. In: Sayek I, editor. *Temel Cerrahi*. 3 th ed. Ankara: GüneşKitabevi;2004. p. 1401-1417
- 26- Ağaoglu N. Arslan M.K. Recurrent Attacks of Acute Pancreatitis from Ascaris in the Common Bile Duct. *JACS* 2006;203:580-581

- 27- Göral V. Acute pancreatitis. Clinic, Following Up and Treatment. Türkiye.Klinikleri J Surg Med Sci 2006; 2(15):35-41
- 28- Reber HA; Pancreas. Principles of surgery, S Schwartz 1994, New York, McGraw Hills. 1401-32.)
- 29-Bhatia M, Wong FL, Cao FL, et al., Pathophysiology of acute pancreatitis.Pancreatology, 2005; 5(2-3): 132-44.
- 30 Lerch, M.M., Gorelick, F.S.: Early Trypsinogen Activation in AcutePancreatitis.Med. Clin. North Am, 2000; 84: 549-563
- 31- Gloor B, Blinman TA, Rigberg DA, et al., Kupffer cell blockade reduces hepatic and systemic cytokine levels and lung injury in hemorrhagic pancreatitis in rats.Pancreas, 2000; 21(4): 414-20
- 32- Mark Brady at al. Cytokines and acute pancreatitis. Bailliere's ClinicalGastroenterology, 1999; 13(2): 265-289.
- 33- Lerch MM, Saluja AK, Rünzi M, et al. Pancreatic duct obstruction triggersacute necrotizing pancreatitis in the opossum. Gastroenterology 1993; 104:853.
- 34- Fernández-Cruz L, Navarro S, Castells A, et al. Late outcome after acute pancreatitis: functional impairment and gastrointestinal tract complications.World J Surg, 1997; 21(2): 169-72
- 35- Stevens JC, Bartoshuk LM, Cain WS. Chemical senses and aging: taste versus smell. Chem Senses 1984;9:167-79.
- 36-Busse EW. How mind, body, and environment influence nutrition in the elderly.Postgrad Med 1987;63:l 18-25.

- 37-Grzegorzcyk PB, Jones SW, Mistretta CM. Age related differences in salt taste acuity. *J Gerontol* 1979;34:834-40
- 38- Scott J. Quantitative age changes in the histological structure of human submandibular salivary glands. *Arch Oral Biol* 1977;22: 22 1-7.
- 39-Scott J. Degenerative changes in the histology of the human submandibular salivary glands. *Biol Buccale* 1977;5:31 1-9.
- 40-Heft MW, Baum N. Unstimulated and stimulated parotid salivary flow rate in individuals of different ages. *J Dent Res* 1984;63: 1182-5.
- 41-Baum BJ. Evaluation of stimulated parotid saliva flow rate in different age groups. *J Dent Res* 1981;60: 1292-6.
- 42-Baum BJ. Salivary gland fluid secretion during aging. *J Am Geriatr Soc* 1989;37:453-8=
- 43-Castell DO. Eating and swallowing disorders in the elderly. *Pract Gastroenterol* 1988;12:32-43.
- 44-Castell DO. Effects of aging on gastrointestinal physiology. *Pract Gastroenterol* 1988;12:28-37.
- 45-Khan TA, Shragge BW, Crispin JS, et al. Esophageal motility in the elderly. *Am J Dig Dis* 1977;22:1049-54.
- 46-Hollis JB, Castell DO. Esophageal function in elderly men. *Ann Intern Med* 1974;80:371-4.
- 47-Fich A, Camilleri M, Phillips SF. Effect of age on human gastric and small bowel motility. *J Clin Gastroenterol* 1989;12:416-.

- 48-. Brauer PM, Slavin JL, Marlett JA. Apparent digestibility of neutral detergent fiber in elderly and young adults. *Am J Clin Nutr* 1981;34: 106-1-70
- 49- Khalil I, Singh P, Fujimura M, et al. Effect of aging on gastric acid secretion, serum gastrin, and antral gastrin content in rats. *Dig Dis Sci* 1988;33:1544-8
- 50- Bartos V, Groh J. The effect of repeated stimulation of the pancreas on the pancreatic secretion in young and aged men. *Gerontol Gin (Basal)* 1969;1:56-62.
51. Gullo L, Ventrucci M, Naldoni P. et al. Aging and exocrine pancreatic function. *J Am Geriatr Soc* 1986;34:790-2
- 52-. Arora S, Kassarian Z, Krasinski SD, et al. Effect of age on tests of intestinal and hepatic function in healthy humans. *Gastroenterology* 1989;96: 1560-5..
- 53-. Werner I, Hambræus L. The digestive capacity of elderly people. In: Carlson, ed. *Nutrition in old age*. Uppsala, Sweden: Almquist and Wicksell, 1972:55-60.
- 54- Feibusch JM, Holt PR. Impaired absorptive capacity for carbohydrate in the aging human. *Dig Dis Sci* 1982;27:1095-100
- 55- Shamburek RD, Farrar JT. Disorders of the digestive system in the elderly. *New Engl J Med* 1990;322:438-43
- 56- Khalil T, Walker JP, Wiener I, et al. Effect of aging on gallbladder contraction and release of cholecystokinin-33 in humans. *Surgery* 1985;98:423-9
- 57- Zoli M, Iervese T, Abbati S, et al. Portal blood velocity and flow in aging man. *Gerontology* 1989;35:61-5.
58. Woodhouse KW, Wynne HA. Age-related changes in liver size and hepatic blood flow. *Clin Pharmacokinet* 1988;15:287-94

- 59- Taşkın B, Nazlı O, Çökmez A ve ark. Olgularının değerlendirilmesi. Klinik ve Deneysel Cerrahi Dergisi 1995; 3: 235.
- 60- Vriens PW, Linde P, Solotema ET, Warmerdam PE, Breslau PJ. Computed tomography severity index is an early prognostic tool for acute pancreatitis. J Am Coll Surg 2005; 201: 497-502
- 61- Whitcomb, D.C. Clinical practice. Acute pancreatitis. N Engl J Med, 2006;354(20): 2142-50
- 62- Banerjee A, Kaul A, et al. An audit of fatal acute pancreatitis. Postgrad Med J 1995; 71: 472-475
- 63- Nojgaard C, Matzen P, Bendtsen F, et al. Factors associated with long-term mortality in acute pancreatitis. Scand J Gastroenterol, 2011; 46(4): 495-502
- 64- Jennifer K. Carroll, Brian Herrick, Teresa Gipson, Acute Pancreatitis: Diagnosis, Prognosis, and Treatment. Journal of American Family Physician 2007, vol 75/ No.10.)
- 65- Talamini, G., et al. Risk of death from acute pancreatitis. Role of early, simple "routine" data. Int J Pancreatol, 1996; 19(1): 15-24
- 66- Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990; 174: 331-6
- 67- Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. Radiology 1985; 156: 767-72
- 68- Lankisch PG, Weber-Dany B, Hebel K, et al. The harmless acute pancreatitis score: a clinical algorithm for rapid initial stratification of nonsevere disease. Clin Gastroenterol Hepatol, 2009; 7(6): 702-5; quiz 607.

69- Andersson R, Andersson B, Haraldsen P, et al. Incidence, management and recurrence rate of acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol*, 2004; 39(9): 891-4.

70-(Mao, E.Q., Tang, Y.Q., Fei, J., Qin, S., Wu, J., Li, L. et al. Fluid therapy for severe acute pancreatitis in acute response stage. *Chin Med J (Engl)*. 2009; 122: 169–17322-  
Steer ML: The early intraacinar cell events that occur during acute pancreatitis.

71- Wittau, M., Mayer, B., Scheele, J., Henne-Bruns, D., Dellinger, E.P., and Isenmann, R. Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol*. 2010

72-iascik, M., Rydzewska, G., Milewski, J., Olszewski, S., Furmanek, M., Walecki, J. et al. The results of severe acute pancreatitis treatment with continuous regional arterial infusion of protease inhibitor and antibiotic: a randomized controlled study. *Pancreas*. 2010; 39: 863–867

73- Eckerwall, G.E., Tingstedt, B.B., Bergenzaun, P.E., and Andersson, R.G. Immediate oral feeding in patients with mild acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery – a randomized clinical study. *Clin Nutr*. 2007; 26: 758–763

74-Eich, N., Aghdassi, A., Fischer, J., Walz, B., Caca, K., Wallochny, T. et al. Optimal timing of oral refeeding in mild acute pancreatitis: results of an open randomized multicenter trial. *Pancreas*. 2010; 39: 1088–1092

75- Al-Omran, M., Albalawi, Z.H., Tashkandi, M.F., and Al-Ansary, L.A. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; : CD002837

76- Petrov, M.S., Van Santvoort, H.C., Besselink, M.G., van der Heijden, G.J., Windsor, J.A., and Gooszen, H.G. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of

randomized trials. Arch Surg. 2008; 143: 1111–1117

77- Mayo Kliniği Gastrointestinal sistem cerrahisi, Nobel Kitapevi, 2004 s:321-340

78- Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DT, et al: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surgery Gynecol Obstet 1974; 139: 69-81.

79-Demmy TL, Burch JM, Feliciano DV, et al. Comparison of multiple parameter prognostic systems in acute pancreatitis. Am J Surg 1988; 156 (49): 2-6.)

80- C.J. McKay, MD, MB, ChB, FRCS and C. W. Imrie, MB, ChB, BSc, FRCS. Staging of Acute Pancreatitis, is it important? The Surgical Clinics of North America., Number: 4, August-1999; 7: 733-743)

81- Bradley EL, Zeppa RB: The Pancreas in textbook of surgery D.C. Sabiston (Ed) WB Saunders Co, Igaku-Shoin 13 th Edition, 1986; 1: 1170 -1187.)

82-Corfield A, Williamson R, McMahon M, et al: Prediction of severity in acute pancreatitis: Prospective comparison of three prognostic indices. Lancet 1985;2: 403-407

83- Imrie CW, Benjamin IS, Ferguson JC, et al. A single centre double blind trial of trasyolol therapy in primary acute pancreatitis. Br J Surg. 1978; 65: 337 -341

84- Larvin Michael, Mc Mahon MJ. APACHE II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. Lancet, 334 (8656): 201 – 205.

85-Ünal Hilal. Akut Pankreatit. Minkari T, Ünal G, Kafadar Y, editor. Pankreas Cerrahisi. İstanbul: Logos; 1991. p. 119-137

86-.( Forsmark, C.E. and J. Baillie. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. Rev Gastroenterol Mex, 2007; 72(3): 257-85.

87- Schwartz, Textbook, Principles of Surgery, Cerrahinin İlkeleri 2004, 7. Edition; 2: 1489 -1522.

88- Leung T.K; Lee C.M; Lin S.Y; Chen H.C; Wang H.J; Shen L.K; Chen Y.Y.

Balthazar Computed Tomography Severity Index is Superior to Ranson Criteria and APACHE II Scoring System in Predicting Acute Pancreatitis Outcome. *World J Gastroenterol.* 2005 Oct 14;vol 11(38), p:6049-52.

89- Bradley EL 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992, *Arch Surg* 1993; 128(5):586-90

90- Pekmezci S, Saribeyoğlu K. Akut pankreatit, “Ertekin C, Güloğlu R, Taviloğlu K (eds). Acil Cerrahi” kitabında s.405-22, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul(2009)

91- Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG et al. The Atlanta classification of acute pancreatitis revisited, *Br J Surg* 2008;95(1):6-21. PMID:17985333

92- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62(1):102–11

93- Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut.* 2008;57(12):1698–703. doi:10.1136/gut.2008.152702

94- The Value of BISAP Score for Predicting Mortality and Severity in Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Gao W<sup>1</sup>, Yang HX<sup>1</sup>, Ma CE<sup>1</sup>. *PLoS One.* 2015 Jun 19;10(6):e0130412. doi: 10.1371/journal.pone.0130412. eCollection 2015

95- Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, Reinhart CK, Suter PM, Thijs LG. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 1996;22:707–710

96-(Mortele KJ, Mergo PJ, Taylor HM, et al. Peripancreatic vascular abnormalities complicating acute pancreatitis: contrast-enhanced helical CT findings. *Eur J Radiol.* 2004;52(1):67–72.)

97- Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, et al. Multiple organ dysfunction 10 score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med.* 1995; 23: 1638-1652

98-Sadr Azodi O, Orsini N, Andrén-Sandberg Å, Wolk A. Effect of type of alcoholic beverage in causing acute pancreatitis. *Br J Surg* 2011;98(11):1609–16.

99- Shaffer EA. Gallstone disease: Epidemiology of gallbladder stone disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2006;20(6):981-96.

100- Chen CY, Lu CL, Huang YS, Tam TN, Chao Y, Chang FY, Lee SD. Age is one of the risk factors in developing gallstone disease in Taiwan. *Age Ageing.* 1998 Jul;27(4):437-41.

101-. Mellström D, Asztély M, Svanvik J. Gallstones and previous cholecystectomy in 77- to 78-year-old women in an urban population in Sweden. *Scand J Gastroenterol.* 1988 Dec;23(10):1241-4

102- Barbara L, Sama C, Morselli Labate AM, Taroni F, Rusticali AG, Festi D, Sapio C, Roda E, Banterle C, Puci A, et al. A population study on the prevalence of gallstone disease: the Sirmione Study. *Hepatology.* 1987 Sep-Oct;7(5):913-7.

103- Einarsson K, Nilsell K, Leijd B, Angelin B. Influence of age on secretion of cholesterol and synthesis of bile acids by the liver. *N Engl J Med.* 1985 Aug 1;313(5):277-82

104. Gardner TB. BUN level as a marker of severity in acute pancreatitis: simple, universal, and accurate: comment on “Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis” *Arch Intern Med.* 2011;171:676–677.

105- Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI, Besselink MG, Repas K, van Santvoort HC, Muddana V, Singh VK, Whitcomb DC, Gooszen HG, et al. Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis: an international validation study. *Arch Intern Med.* 2011;171:669–676.

106- Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH, Repas K, Delee R, Yu S, Smith B, Banks PA, Conwell DL. Lactated Ringer’s solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9:710–717

107- Gardner TB, Vege SS, Pearson RK, Chari ST. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008;6:1070–1076

108- de-Madaria E, Soler-Sala G, Sánchez-Payá J, Lopez-Font I, Martínez J, Gómez-Escolar L, Sempere L, Sánchez-Fortún C, Pérez-Mateo M. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study. *Am J Gastroenterol.* 2011;106:1843–1850.

109-. Brown A, Orav J, Banks PA. Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis. *Pancreas.* 2000;20:367–372

110- Sarr MG. Early fluid “resuscitation/therapy” in acute pancreatitis: which fluid? What rate? What parameters to gauge effectiveness? *Ann Surg.* 2013;257:189–190.)

111- Soares RL, Chini G, Dutra SL. Enteral Nutrition in patients with Acute Pancreatitis. *Nutrition*. 1988;4:86–89

112- Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, Kokkinis K, Gogos CA. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. *Br J Surg*. 1997;84:1665–1669

113- Windsor AC, Kanwar S, Li AG, Barnes E, Guthrie JA, Spark JI, Welsh F, Guillou PJ, Reynolds JV. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut*. 1998;42:431–435

114- Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS; American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013 Sep;108(9):1400-15; 1416. doi: 10.1038/ajg.2013.218.

115- Kim JE, Hwang JH, Lee SH, Cha BH, Park YS, Kim JW, et al. The clinical outcome of elderly patients with acute pancreatitis is not different in spite of the different etiologies and severity. *Arch Gerontol Geriatr* 2012;54(1):256–60.

116- De Beaux, A.C., Palmer, K.R., Carter, D.C., 1995. Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis: an analysis of 279 cases. *Gut* 37, 121–126.

117- McKay, C.J., Evans, S., Sinclair, M., Carter, C.R., Imrie, C.W., 1999. High early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland, 1984–1995. *Br. J. Surg.* 86, 1302–1305

118- Frey, C.F., Zhou, H., Harvey, D.J., White, R.H., 2006. The incidence and case-fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994–2001. *Pancreas* 33, 336–344.

119- Losurdo G, Iannone A, Principi M, Barone M, Ranaldo N, Ierardi E, Di Leo A. Acute pancreatitis in elderly patients: A retrospective evaluation at hospital admission. *Eur J Intern Med.* 2016 May;30:88-93

120-Halonen KI, Leppaniemi AK, Lundin JE, Puolakkainen PA, Kemppainen EA, Haapiainen RK (2003) Predicting fatal outcome in the early phase of severe acute pancreatitis by using novel prognostic models. *Pancreatology* 3:309–31

121-Larvin M, McMahon MJ (1989) APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 2:201–205

122-A prospective evaluation of the bedside index for severity in acute pancreatitis score in assessing mortality and intermediate markers of severity in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2009;104:966–71.

123-Banks PA, Freeman ML. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology: practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2379–400

124- A comparison of the BISAP score and serum procalcitonin for predicting the severity of acute pancreatitis Byung Geun Kim<sup>1</sup>, Myung Hwan Noh<sup>1</sup>, Choong Heon Ryu<sup>1</sup>, Hwa Seong Nam<sup>1</sup>, Su Mi Woo<sup>1</sup>, Seung Hee Ryu<sup>1</sup>, Jin Seok Jang<sup>1</sup>, Jong Hun Lee<sup>1</sup>, Seok Ryeol Choi<sup>1</sup>, and Byeong Ho Park *Korean J Intern Med* 2013;28:322-329. <http://dx.doi.org/10.3904/kjim.2013.28.3.322>

125-Matos C, Cappeliez O, Winant C, Coppens E, Deviere J, Metens T. MR imaging of the pancreas: a pictorial tour. *Radiographics* 2002;22:e2

126 American College of Radiology (ACR). ACR appropriateness criteria. Acute pancreatitis. Accessed December 8, 2006,



## **ÖZGEÇMİŞ**

**Adı Soyadı:** Hasan Satış

**Doğum Yeri ve Tarihi:** İstanbul/26.04.1989

**Eğitimi:**

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Uzmanlık Eğitimi (2016)

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi (2012)

Ankara Atatürk Anadolu Lisesi (2006)

**Yabancı Dili:** İngilizce

**Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar:** -

**Bilimsel Etkinlikleri:**